Nr. 30 29. lipca 1923 Rok II.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Doc. Dr. A. ŁAWRYNOWICZ. Petersburg.
Dr. S. BORIN. Saratów.

Przyczynek do sprawy szczepień ochronnych w durze osutkowym.

(Z Państwowego Instytutu Mikrobiologicznego i Epidemjologicznego w Saratowie. Dyr. prof. A. Bierdnikow).

Wieloletnie badania nad sprawą etjologji duru osutkowego nie dały dotąd rozwiązania tego zagadnienia. Skutkiem tego nie można dotychczas podać ani swoistej profilaktyki ani swoistego leczenia. Jednakże w wyniku szeregu badań, własności biologiczne zarazka duru osutkowego są w pewnej mierze ustalone. Wiemy, że w ustroju chorego zarazek w ilości znaczniejszej umiejscawia się we krwi (jej częściach składowych — Nicolle, Conor, Conseille, Goldberger i Anderson). Dowiodły tego dokładne badania Ch. Nicolle'a i innych, dokonane na małpach i świnkach morskich, jako też i znane wyniki doświadczeń na materjale ludzkim przez H. O. w Erzindzanie.

Brak możności zastosowania racjonalnej profilaktyki duru osutkowego skierował uwagę w kierunku wypróbowania do szczepień ochronnych tej tkanki ustroju ludzkiego, która zawiera zarazek w ilości znaczniejszej, mianowicie krwi.

Po raz pierwszy dokonał tego Hamdi w armji tureckiej, przychodząc do wniosku, że krew chorych w okresie napięcia objawów durowych posiada, po wstrzyknięciu do ustroju ludzkiego, własność antygenu, co powoduje tworzenie się, dokładniej nam nieznanych, niweczników i co się przejawia w stanie odporności, występującym po wstrzykiwaniach ochronnych krwi. To ostatnie stwierdzone zostało przez wstrzykiwanie śródżylne osobom, szczepionym w ten sposób, krwi chorych w okresie zakaźnym — po czem zakażenie nie występowało. Jakkolwiek spostrzeżenia Hamdiego wywołały szereg zarzutów i zastrzeżeń teoretycznych, jednakże z braku innego lepszego sposobu uodpornienia, przedsięwzięto próby stosowania tej metody w zakresie szerszym, zwłaszcza w Rosji w okresie olbrzymiego natężenia epidemji durowych (Neukirch, Złatogorow, Marcinowskij, Rosenthal, Ilis i inni) [1]. Należy zaznaczyć, że metodyka przygotowania »szczepionki« ulegała pewnym zmianom w spostrzeżeniach poszczególnych badaczów.

Spostrzeżeń nad własnościami uodparniającemi unieczynnionej krwi chorych na dur osutkowy dokonaliśmy w Saratowie w zimie r. 1919 i 1920, badając jednocześnie pod względem bakterjologicznym krew chorych, która służyła do przygotowania szczepionki.

I. W okresie spostrzeżeń zastosowaliśmy szczepionkę na 187 osobach, niemal wyłącznie personalu szpitali zakaźnych, co dało nam możność obserwowania ich w ciągu dłuższego okresu; szczepionkę stanowiła według Hamdiego odwłókniona krew chorych na dur osutkowy (między 5—10 dn. choroby), o wyraźnych objawach klinicznych (wysypka, stan ogólny i t. d.) i dodatnim wyniku odczynu Weil-Felixa. Krew po odwłóknieniu unieczynnialiśmy w ciągu 2 godzin przy ciepłocie 56—58° (co jest dostateczne do zniszczenia krętka bladego). W chwili wzięcia krwi od chorego osutkowego szczepiliśmy ją na podłożu stałem i płynnem w celu wykluczenia bakterjemji.

Krew odwłóknioną, przedstawiającą się jako płyn gęsty, z którym praca była trudna, rozcieńczaliśmy dwukrotnie roztworem fizjologicznym soli kuchennej; po takiem traktowaniu krew naogół biorąc mało zmieniała wygląd zewnętrzny, ulegając niekiedy nieznacznej hemolizie.

[1]) U nas zajmował się tą sprawą Dr. Leon Karwacki i ogłosił odnośną pracę w Gazecie Lekarskiej w N. 1 r. 1919. (przyp. redakcji).

W dawkowaniu, na podstawie dat podanych przez Złatogorowa, wykazujących lepsze wyniki szczepień jednokrotnych w porównaniu z dwu- i trzykrotnemi, początkowo stosowaliśmy wstrzykiwania jednokrotne i tylko w pracy dalszej dwukrotne. Na ogólną liczbę 187 osób — 137 szczepiono jednokrotnie i 50 dwukrotnie. Dawka »szczepionki« przy stosowaniu jednokrotnem wynosiła 7 cm. sz., przy stosowaniu dwukrotnem – pierwsze wstrzyknięcie 5 cm. sz., drugie — 8 cm. sz, przerwa między wstrzykiwaniami 5 dni. Szczepionki nie przechowywaliśmy dłużej nad 2 tygodnie od chwili przygotowania.

Zdając sobie sprawę z tego, że zawartość antygenu we krwi poszczególnych osobników może ulegać bardzo znacznym wahaniom, korzystaliśmy ze szczepionek dwu- i trzechwartościowych w celu wyrównania tych własności osobniczych, nie ulegających żadnemu ujęciu.

Odczyn ustroju na zastosowanie »szczepionki« był bardzo słaby i zaledwie w 5% przypadków przybierał cechy wyraźniejsze; odczyn miejscowy występował w 50% przyp. w postaci nieznacznych bólów i trwał w przypadkach poszczególnych 3—4 dni ze znacznem natężeniem bólów; odczyn ogólny — podniesienie ciepłoty, mieliśmy w 25% spostrzeżeń ponad 38°, tylko wyjątkowo 39° i wyżej; pozatem objawy ogólne zaznaczyły się przez bóle mięśniowe i bóle głowy. W olbrzymiej większości przypadków wstrzykiwanie żadnych objawów ogólnego odczynu nie powodowało. Należy zaznaczyć, że objawy odczynowe w różnych okazach »szczepionki« wypadały odmiennie, co widocznie zależy od zawartości antygenu. »Szczepionka« wstrzyknięta w okresie wylęgania się duru osutkowego zwykle dawała odczyn bardziej wyraźny, niż przeciętnie.

Dotykając wartości praktycznej szczepień ochronnych, należy zaznaczyć, że na ogólną liczbę 187 osób poddanych szczepieniom zanotowaliśmy zachorowanie na dur osutkowy w 17 przypadkach (co stanowi 9%); zachorowanie spostrzegaliśmy w różnych odstępach czasu po ukończeniu szczepień ochronnych (niekiedy bezpośrednio po ukończeniu). Z osób, które zapadały na dur osutkowy 14 szczepiono jednokrotnie (z nich 3 w okresie wylęgania), zaś 3 dwukrotnie (z nich 2 w okresie wylęgania). Znaczną liczbę zachorowań mieliśmy u osób szczepionych pierwszą serją (okazem) »szczepionki«, 10 z ogólnej liczby 17. Ta ostatnia okoliczność zmusza nas do tem bardziej stanowczego zaznaczenia, że wahania antygenu w poszczególnych serjach (okazach) szczepionki są bardzo znaczne i nie mogą być żadnym sposobem określone.

Dur osutkowy u osób, które zapadały po szczepieniach ochronnych, przebiegał różnie, nie stanowiąc różnicy znaczniejszej w porównaniu do zwykłego przebiegu: w 5 przyp. spostrzegaliśmy lekki przebieg bez utraty przytomności, nie dłuższy nad 12 dni, w 5 innych ciężki przebieg z objawami zatrucia ogólnego, obfitą wysypką wybroczynową, powikłaniami płucnemi, zakończony w 3 przyp. zejściem śmiertelnem. Z tych 3 ostatnich przypadków, jako przyczynę śmierci bezpośrednią w 2 mieliśmy ciężkie objawy zatrucia ogólnego (w jednym nadto niedomykalność zastawki dwudzielnej), w 1 obustronne zapalenie płuc zrazikowe.

Takie są dane dotyczące wyników szczepień ochronnych w durze osutkowym.

II. Krew chorych, z której korzystaliśmy do przygotowania „szczepionki“, poddawano w każdym przypadku badaniu bakterjologicznemu. Szczepiliśmy krew bezpośrednio po ukończeniu odwłókniania na buljonie i na agarze (na płytkach Petriego) w celu skontrolowania techniki pobierania krwi i w celu wykluczenia możliwych przypadków bakterjemji.

Na 82 chorych, od których braliśmy krew do przygotowania szczepionki, bakterjemię stwierdziliśmy tylko jeden raz.

Chory A. zachorował d. 14. I. 1920 r., po wstąpieniu na oddział szpitalny ustalono dur osutkowy; po 12 dniach stanu gorączkowego (d. 26. I.) ciepłota spadła; w 5 dni potem (d. 1. II.) objawy obustronnego zapalenia płuc zrazikowego, zakończone zejściem śmiertelnem d. 6. II. Dnia 22 I. upuszczono do przygotowania „szczepionki" 50 cm. sz. krwi, odczyn Weil Felixa w tym dniu wypadł ujemnie; 26. I. odczyn Weil-Felixa dodatni w rozcieńczeniu 1:300.

22. I. krew zaszczepiono na słabo zasadowym buljonie i agarze; po 24 godz. przy 37° bujanie w postaci znacznego zmętnienia i błonki powierzchownej na buljonie, oraz znacznej ilości głębokich i powierzchniowych, bujnych, nie przeźroczystych kolonji barwy białawej na agarze, nie zmieniających krwi, dodanej do agaru. Surowica krwi chorego A. i innych chorych na dur osutkowy hodowli tej nie zlepiała.

Szczegółowe badanie bakterjologiczne (morfologiczne i biochemiczne) wykazało, że hodowla ta należy do grupy odmieńca (b. proteus) i co do własności swoich jest bliską proteus X 19, jakkolwiek posiada słabsze zdolności zaczynowe w stosunku do ciał białkowych i węglowodanów.

Skromny materjał, jaki przedstawiamy, nie daje prawa do wniosków ogólnych. Jednakże, o ile to wynika z naszych spostrzeżeń, stwierdzamy:

1) że wstrzykiwania podskórne unieczynnionej krwi chorych na dur osutkowy w okresie natężenia objawów klinicznych nie jest szkodliwe i nie powoduje żadnych zaburzeń w ustroju;

2) że wynik ochronny „szczepionek" jest, co najmniej, wątpliwy;

3) że we krwi chorych na dur osutkowy dodatnia, co do obecności odmieńca, bakterjemja jest objawem rzadkim.

Metodyka szczepień ochronnych sposobem Hamdiego z powodu skomplikowanej techniki przygotowania i wątpliwych wyników, nie będzie stosowana w szerszym zakresie. Inne próby tego rodzaju (naprz. stosowanie zawiesiny wszy roztartych według Da Rocha Lima, lub narządów zakażonych świnek morskich — Blanc i inni) mogą być traktowane, jako czasowe, z góry skazane na zagładę. Należyte postawienie sprawy szczepień ochronnych w durze osutkowym będzie możliwe dopiero po osiągnięciu hodowli czystych czynnika etjologicznego.

Piśmiennictwo.

1) Nicolle. Ann. Pat. T. 26. 1912. 2) Hamdi. Ztschr. f. Hyg. 1916. T. 82. — 3) Neukirch. Berl. Kl. Woch. 1918. — 4) Złatogorow S. Protok. sobranij po priedochr. priwiwk. pri sypnom tifie 3—6 III. 1919. g. Moskwa. — 5) Ten sam. Izwiest. Nar. Kom. Zdraw. 1919 N. 7—8. — 6) Marcinowskij Z. Protok. zasied. po pried. priw. pri sypn. tifie 3—6 III. 1919. — 9) Ten sam. Izw. Nar. Kom. Zdraw. 1919 N. 7—8. — 10) Da Rocha Lima. Med. Klin. 1917 N. 43.— 11) Blanc. Bull. Path. éxot. 1916. T. 9. N. 5.

Br. FRENKIEL i J. LEYBERG. Łódź.

W sprawie ostrego ropnego zapalenia opon podczas stosowania wlewań neosalwarsanu (meningitis purulenta aseptica?)

(Z oddziału chorób nerwowych Szpit. O. K. w Łodzi).

Do trzech naszych przypadków ostrego zapalenia opon *) możemy dodać obecnie dwa nowe spostrzeżenia:

Przypadek IV. S. Z.l. 23. Zakażenie kiłowe w marcu 1920 r. 4-ry kuracje mieszane. Koniec ostatniej w styczniu 1922 r.; w kilka tygodni potem osłabienie nóg; 8. czerwca 1922 wstąpił na oddział; stan ówczesny: brak odruchów brzusznych, obustronny stopotrząs i rzepkopląs oraz odruch Babińskiego; zaburzenia czucia do kolan; odczyn Wa i Meinicke w surowicy ujemny; w płynie mózg.-rdz. Wa przy 0,1++++, Nonne-Apelt i Pandy dodatnie, 1—2 limfocyty w polu widzenia.

Rozpoznanie: *Meningo-myelitis specifica* (meningorecydywa). Zastosowano leczenie mieszane (neosalwarsan i rtęć) wraz z wlewaniami podoponowemi neosalwarsanu. 6. lipca 1922 I-e podoponowe wlewanie neosalwarsanu (metodą Gennericha): wypuszczono 60 cm³ płynu, odlano 30 cm³ płynu, który zastąpiono 30 cm³ fizjol. rozczynu soli i dodano 0.3 mlg Ns. Po wlewaniu bóle głowy, wymioty; T. wieczorna 39°.

7. VII. Nieprzytomny, kał oddał pod siebie, nie wymiotował. 8. VII. Nawpół przytomny, sztywność karku, tętno 84, prawa źrenica szersza od lewej. Płyn mózgowo-rdzeniowy mętny, leukocytoza, żadnej flory w preparacie, posiew ujemny. Chory dostaje pod skórę 20 cm³ surowicy przeciwkomeningokokowej A + B. 8. VII. wieczorem ciepłota 37,2 Bóle głowy ustępują. Przytomny. Sztywność karku przeszła. 9. VII. ciepłota normalna, przytomny, brak objawów oponowych. 10. VII. stan zupełnie dobry. Wystąpiła opryszczka wargi.

14. VII. Płyn mózgowo-rdzeniowy przeźroczysty, Wa przy 0,1+. Chory otrzymuje w dalszym ciągu Ns dożylnie, a 24. X. drugie podoponowe wlewanie, które znosi bez reakcji oponowej.

Przypadek V. A. Th. l. 34. Zakażenie kiłowe – koniec 1921 r. Kuracja mieszana (neosalwarsan i rtęć). Do szpitala przybył 13. IX. 1922 r. Od kilku dni »po przeziębieniu« osłabienie kończyn dolnych, następnie zatrzymanie moczu (24 godz.), bóle w nogach; odruchy brzuszne b. słabe; kolanowe i stopowe b. żywe; podeszwowe b. żywe; osłabienie czucia bólowego do linji sutkowej. Odczyn Wa, Meinicke i Wa-Stern w surowicy ujemne; w płynie mózg.-rdzen. Wa przy 0,1+++, przy 0,25++++, N.-Apelt i Pandy dodatnie; kilkanaście małych limfocytów i pojedyncze duże limfocyty w polu widzenia.

Rozpoznanie. *meningitis spinalis dorsalis specifica* (meningorecydywa). Zastosowano leczenie mieszane (neosalwarsan i rtęć) i wlewania podoponowe neosalwarsanu. 24. października 1922 pierwsze podoponowe wlewanie Ns podług Gennericha: wypuszczono 60 cm³ płynu, dodano 0.45 mgr Ns. Po wlewaniu bóle głowy bez wymiotów; ciepłota 39,6. Chory otrzymał następnie kilka wlewań Ns. dożylnie 22. XI. — drugie podoponowe wlewanie.

Wypuszczono 40 cm³ płynu mózg.-rdzen.; dodano 0,3 mlg NS. Przy nakłuciu obfita domieszka krwi: powstały skrzepy krwi w płynie i tamowały powrotne wlewanie salwarsanizowanego płynu do worka oponowego. Z tego powodu zmuszeni byliśmy wylać znaczną część płynu z biurety, przemyć solą aparat, a wylany płyn zastąpić fizjol. rozczynem soli. Wieczorem tegoż dnia t° 38; bóle brzucha. 23. XI. T° 38,2: mdłości, bóle głowy, sztywność karku; 24. XI. T° do 40°, wymioty; stolce oddaje pod siebie, tętno 80; bóle głowy, sztywność karku, przytomny; 25. XI. Sztywność karku mniejsza, t° 37°. 27. XI. Brak objawów oponowych; wystąpił b. wybitny herpes nasolabialis. Po kilku dniach chory wstał.

Płyn mózg.-rdzen. d. 22. XII: Wa przy 0.25 —, Nonne Apelt i Pandy ujemne.

Zwracamy uwagę, że w tym przypadku, nie bacząc na objawy ostrego zapalenia opon, nie robiliśmy nakłucia lędźwiowego (nie badaliśmy płynu) i nie stosowaliśmy surowicy przeciwkomeningokokowej; chcieliśmy się przekonać, jaki będzie przebieg zapalenia bez jakiejkowiek interwencji z naszej strony.

Dwa powyżej opisane przypadki są zupełnie podobne do podanych już przez nas poprzednio opisów.

Po wlewaniu podoponowem neosalwarsanu wystąpiło ostre ropne zapalenie opon, które po kilkudniowem trwaniu ustępuje. Od pierwszych naszych trzech przypadków różnią się obecnie podane tem, że w dwa dni po spadku ciepłoty u obu chorych zjawiła się wybitna opryszczka nosowargowa, czego poprzednio nie spostrzegaliśmy:

Gennerich nie wspomina o podobnem powikłaniu zapalenia opon przy swoich wlewaniach, należy więc przypuszczać, że nie spostrzegał on nigdy ostrego zapalenia opon po stosowaniu swojej metody, chociaż autor ten rozporządzał olbrzymim materjałem.

Ze znanych nam autorów o zapaleniu opon po wlewaniu neosalwarsanu dolędźwiowo wspominają tylko dwaj: Schacherl i Dreyfuss. Ten ostatni uważa, że możliwość takiego powikłania jest przeciwskazaniem dla stosowania metody Gennericha; przypadek zapalenia opon, który widział Dreyfuss, przebiegał bardzo ciężko; powołuje się on na opisane śmiertelne przypadki (zapewne Schacherla). Schacherl miał istotnie trzy przypadki, wszystkie śmiertelne, zapalenia opon, które wystąpiło po drugiem wlewaniu podoponowem neosalwarsanu. W dwu z nich znaleziono w ropie diplococcus lanceolatus, a na sekcji u zmarłych ogniska okołooskrzelowe z tymże kokiem; w trzecim w ropie wykryto łańcuszkowce, laseczkę influency i laseczkę okrężnicy. Schacherl przypuszcza, że ropne zapalenie opon powstaje przez pobudzenie istniejących już w oponach zarazków, dotychczas saprofitycznych.

*) Lekarz Wojskowy N. 5. 1922. Polska Gazeta Lekarska N. 39. 1922.

Z tego powodu autor ten u następnych swoich chorych w dwa tygodnie po pierwszem wlewaniu podoponowem N. S. badał bakterjologicznie płyn mózgowo-rdzeniowy i następne wlewania dokonywał wtedy, jeśli poszukiwania bakterjologiczne dały wynik ujemny. Tylko u jednego ze swoich 34 chorych, badanych w ten sposób, znalazł w płynie mózgowordzeniowym florę, wobec czego dalszych wlewań podoponowych w tym przypadku poniechał.

W artykule naszym na ten temat w »Lekarzu wojskowym« wypowiadamy takie same przypuszczenie: Zabieg prowokuje już istniejące w oponach meningokoki.

Po następnych naszych dwu obserwacjach, w których poszukiwania bakterjologiczne dały wynik ujemny, wspomnamy już o możliwości aseptycznego ropnego zapalenia opon, które byłoby więc odczynem opon na wprowadzony obcy czynnik. Obecnie, kiedy doświadczenie nasze powiększyło się o dwie nowe, powyżej podane, obserwacje, kiedy na 5 przypadków ostrego zapalenia opon, tylko w jednym znaleźliśmy bakterje, skłonni jesteśmy to ostatnie przypuszczenie uważać za prawdopodobniejsze, i, aczkolwiek dowodów ostatecznych nie mamy, zatrzymujemy się na przyjęciu »meningitis purulenta aseptica«, jako odczynu opon na czynniki specjalnie je drażniące. Za takie moglibyśmy uważać osad przy przygotowywaniu aparatury do wlewania, t. zw. »brud aseptyczny« albo nadmierną ilość soli, wprowadzonej do kanału rdzeniowego zamiast płynu. Z biegiem naszych doświadczeń chcieliśmy płyn mozgowordzeniowy wypuszczony do biurety zamieniać stopniowo fizjologicznym roztworem soli (jak to wyszczególniamy w opisie przypadków). Jesteśmy zdania, że Gennerich dlatego uniknął powikłań w postaci ostrego zapalenia opon, że bardzo skrupulatnie przed wlewaniem przepłukiwał biuretę i wąż gumowy gorącą destylowaną wodą i w ten sposób uwalniał go z wygotowanego osadu, biurety zakorkowywał szklanym dopasowanym korkiem, a roztworu soli używał li tylko w minimalnych ilościach do rozpuszczania Neosalwarsanu. Ostrożności tych zaniechaliśmy przy późniejszych naszych wlewaniach — oprócz tego używaliśmy zatyczek z wyjałowionej gazy, często pozostawiając nawet biuretę przez cały czas trwania zabiegu otwartą. Wydaje nam się, że właśnie w tych odchyleniach naszych od klasycznej metodyki Gennericha, szczegółowo podanej w jego książce, tkwi błąd i powody tego, że tak stosunkowo często u naszych chorych następowało ostre zapalenie opon.

Z licznych publikacyj wiadomo, że podobny odczyn oponowy występuje przy t. zw. encefalografji (wpuszczaniu do worka oponowego gazów w celach rentgenologicznych). I tu więc występuje ostry zapalny (leukocytarny) odczyn na bodźce fizyczne i chemiczne. Takiż odczyn notuje Lippman po dolędźwiowem stosowaniu bromu.

Zatrzymując się obecnie na poglądzie, że nasze ostre zapalenie opon jest sprawą ropną aseptyczną, uważamy jednak, że ostateczne rozstrzygnięcie pytania, czy ostre zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w podobnych do opisanych przez nas warunkach powodują czynniki fizyczno-chemiczne jako takie, czy też sprowokowane przez te czynniki bakterje, może dać tylko eksperyment.

W końcu ponownie podkreślamy, że powikłanie w postaci ostrego zapalenia opon — przynajmniej na podstawie naszych obserwacji — nie jest w żadnym razie przeciwwskazaniem dla stosowania podoponowych wlewań neosalwarsanu **).

Piśmiennictwo.

1) Gennerich. Syphilis d. Centralnervensystens 1921. — 2) Dreyfuss. Pupillenstörungen u. Liquor cerebrospinalis 1921. — 3) Fuchs. M. M. W. N. 8. 1922. — 4) Schacherl. Festschrift z. Feier d. 70 Geburtstages von H. Obersteiner. Wien. Deuticke 1918. 5) Frenkiel i Leyberg. Lekarz wojskowy N. 5. 1922. — 6) Frenkiel i Leyberg. Pol. Gaz. Lek. N. 39. 1922. 7) Lippman. Deut. med. Woch. N. 8. 1923.

**) Ścisłe wskazania do tego zabiegu podamy w późniejszej pracy o wartości metody Gennericha na podstawie własnego materjału.

Dr. med. Stanisław KOPCZYNSKI. Warszawa.

Przypadek encephalitis non purulenta multilocularis w następstwie zapalenia ucha środkowego z zejściem pomyślnem.

(Podług przemówienia wraz z demonstracją chorego na posiedzeniu Polskiego Towarzystwa Neurologicznego w dniu 21 października 1922 roku).

Chory E. G., lat 42, literat, dotychczas zdrów, bez wyraźnego obarczenia dziedzicznego (u ojca przed laty dokonano pomyślnie obustronnej trepanacji wyrostka sutkowego), w marcu roku 1922 zaczął doznawać bólów i strzykania w prawem uchu. W kwietniu, w Berlinie, dokąd wyjechał na studja, stan jego się pogorszył o tyle, że musiał poddać się zabiegowi operacyjnemu — przekłuciu bębenka prawego, poczem jednocześnie z ropotokiem z prawego ucha doznał ulgi. Berliński otiatra ucho prawe chore mu przestrzykiwał. W drugiej połowie maja po jednym z zabiegów doznał silnego bólu głowy, gorączki i 25 maja r. ubiegłego na zlecenie lekarza chory przybył do Warszawy i oddał się pod opiekę kol. Gantza. Wobec gorączki, bólu głowy, a specjalnie bolesności prawego wyrostka sutkowego zadecydowano o konieczności operacji, której dokonał w szpitalu Cz. Krzyża kol. Lewenstern d. 7 czerwca, mianowicie — trepanacji prawego wyrostka sutkowego. Podczas operacji okazało się, iż przestrzenie międzykostne oraz sama istota kostna w wyrostku sutkowym prawym przepojone są gęstą ropą, przytem sprawa zapalna ciągnie się w górę ku *tegmen tympani*, które na znacznej przestrzeni zostało zupełnie zżarte; badanie zgłębnikiem wykazało zniszczenie opon tak, iż zgłębnik bez żadnych wysiłków ze strony operatora przenikał w istotę mózgu, przyczem z falą tętna ukazywała się rozmiękczona istota mózgowa. Ze strony żył i zatok żylnych zmian nie znaleziono. Ranę po oczyszczeniu zatamponowano.

Na piąty dzień po operacji chory zaczął doznawać bólu w okolicy czoła po stronie prawej, na 6 dzień nakłucie lędźwiowe dało wynik zupełnie ujemny, na 7 dzień w ciągu paru godzin rozwinął się niedowład, który wkrótce przeszedł w całkowity bezwład prawej połowy ciała z udziałem prawego nerwu twarzowego ze wzmożeniem odruchów ścięgiennych, z osłabieniem skórnych, z bardzo niewyraźnym objawem Babińskiego, z zaburzeniami połowiczemi czucia, przyczem najpierw wystąpiła dyzartrja, na drugi dzień niemota ruchowa, częściowo słuchowa (zmysłowa). Stwierdzono lekką sztywność karku, objaw Kerniga, wybitne rozszerzanie się źrenic przy nachylaniu głowy ku przodowi. Do porażenia prawostronnego wkrótce dołączyły się drgawki Jacksona, powtarzające się co parę godzin. Ciepłota wciąż 39—40° C, tętno 140, często nierówne, stan bardzo ciężki, źrenice, dno oczu zmian nie przedstawiały. Rokowanie na naradzie z kol. Flatauem określono jako niepomyślne.

Po tygodniu drgawki prawostronne ustąpiły, bezwład prawych kończyn zamienił się w niedowład, mowa zaczęła się poprawiać, świadomość, dotychczas przyćmiona, zaczęła się rozjaśniać, natomiast wystąpił lekki niedowład lewej kończyny dolnej z wyraźnym objawem paluchowym Babińskiego. W końcu czerwca wystąpiły objawy opuszkowe: krztuszenie się, zachłystywanie, nierównomierność i wybitne przyśpieszenie tętna, co po paru dniach minęło i wystąpiły objawy drobnych ognisk zapalnych w dolnych częściach lewego płuca (kol. Karwacki i Hertz), do czego dołączyły się objawy bezwładu kiszek (b. silne wzdęcie kiszek, zaparcie). W tym czasie badanie krwi bakterjologiczne (kol. Szymanowski) dało wynik ujemny, ponowne badanie płynu mózgowo-rdzeniowego (Kol. Chrzanowski) wykazało płyn zlekka żółtawy, nieznaczną pleocytozę, oraz obecność diplokokków. Chorego podtrzymywano kamforą i strychniną, wlewaniami podskórnemi soli fizjologicznej.

W pierwszych dniach lipca wszystkie te groźne objawy, zarówno mózgowe, jak płucne i kiszkowe, poczęły ustępować. Ciepłota poczęła spadać stopniowo do normy, psychika chorego jednak wciąż zdradzała anomalję, polegającą na pewnej dezorjentacji, na dużych lukach pamięciowych: chory nie wiedział dokładnie, gdzie się znajduje, a gdy mu powiedzia

..., że w szpitalu Czerwonego Krzyża, nie mógł sobie żadną miarą przypomnieć, skąd się tu wziął i wogóle nie mógł sobie dobrze przypomnieć, co się z nim działo od czasu operacji do tej chwili.

W dniu 16-ym lipca chorego niegorączkującego, mogącego chodzić, z lekką niezbornością w prawej kiści, z mową niewyraźną, aczkolwiek bez dyzartrji, bez jakichkolwiek porażeń, z prawie zagojoną raną pooperacyjną za prawem uchem, przewieziono do prywatnego mieszkania, gdzie przez kilka dni jeszcze się niezupełnie orjentował, skąd się tam wziął i czy istotnie znajduje się w swojem mieszkaniu.

Stan jego coraz szybciej się poprawiał.

W dniu 28 lipca niespodzianie bez wszelkich zwiastunów wystąpiły prawostronne drgawki bez utraty przytomności i pozostawiły po sobie bezwład prawostronny, niemotę ruchową. W ciągu tygodnia (chory przez ten czas z powodu mojej nieobecności w Warszawie pozostawał pod opieką kol. Karwackiego i Tokarskiego), bezwład począł ustępować, mowa zaczęła wracać, kloniczne drgawki w rozginaczach prawej kiści, jako echo silnych drgawek prawostronnych, trwały jeszcze czas jakiś, wreszcie w końcu sierpnia chory całkiem przyszedł do siebie, tak, iż mógł chodzić swobodnie po pokoju, rozbierać się i ubierać, dokonywać korekty swoich prac naukowych. Męczyło go jedynie pisanie; po paru minutach tej czynności doznawał pewnego drętwienia w pierwszych trzech palcach prawej kiści i lęku, że atak drgawek w kiści prawej powróci. Jakoż w dniu 6 października przyszedł prawostronny napad drgawek w prawej kiści, głównie w jej rozginaczach, i od tej pory poza pewnemi senzacjami mrowienia w palcach prawej kiści po dłuższem pisaniu chory innych dolegliwości nie doznaje. Badanie w tym czasie krwi na leukocytozę wykazało stosunek leukocytów do czerwonych krążków krwi bez wyraźnych uchyleń od normy, od połowy listopada chory bawi w celu wzmocnienia się w Cirkwenicy (Jugosławia) i do tej pory (styczeń 1923), jak to wypływa z jego listów, czuje się dobrze.

W streszczeniu przypadek powyższy przedstawia się, jak następuje:

Po zapaleniu ropnem prawego ucha środkowego i po dokonanej trepanacji u chorego 42 letniego mężczyzny wystąpił prawostronny bezwład z zaburzeniami mowy i drgawki, poczem osłabienie lewej kończyny dolnej, objawy opuszkowe, po paru miesiącach trwania choroby, podczas której napady drgawek i przejściowego prawostronnego bezwładu kilkakrotnie się ponawiały, chory całkiem przyszedł do siebie.

Przypadek powyższy zasługuje z kilku względów na szczegółowszą analizę.

Podkreślić w nim należy następujące punkty:

1) umiejscowienie głównego cierpienia mózgowego w lewej półkuli, pomimo iż zasadnicze ognisko zajmowało ucho środkowe prawe;

2) dobrotliwy charakter sprawy w mózgowiu, który pozwolił choremu całkiem przyjść do siebie.

O tem, że ropienie w mózgu pozostawać może w znacznej odległości od pierwotnego ogniska, wiedzą wszyscy klinicyści. Pisze o tem obszernie Oppenheim w swej pracy »*Die Encephalitis und der Hirnabscess*« w podręczniku patologji i terapji szczegółowej Nothnagel'a.

Zajmowałem się sprawą tą w pracy swej, drukowanej w jubileuszowej książce Dunina [1]), w której opisałem kilka ropni (wszystkie badane sekcyjne, z nich dwa operowane).

Znaną jednak jest rzeczą, że jeśli ciała ropotwórcze z ucha środkowego przechodzą drogą naczyń chłonnych do istoty mózgu, to wywołują sprawy chorobowe najczęściej w zrazie skroniowym, rzadziej w półkuli móżdżku tejże strony. Powstanie ogniska po stronie przeciwległej pierwotnemu ognisku można było objaśnić albo 1) tworzeniem się ropnia przerzutowego, 2) albo zakrzepem początku lewej tętnicy bruzdy Sylwiusza i wtórnem rozmiękczeniem okolic mózgu, ukrwionych przez tę tętnicę, 3) lub też nacieczeniem zapalnem nieropnem tkanki odpowiednich okolic mózgu. Lekkie podrażnienie opon (*meningismus)* istniało w tym przypadku niezależnie od sprawy w mózgowiu. Przeciw rozpoznaniu ropnia przemawiał zbyt szybki przebieg (ropnie rozwijają się wolniej), wysoka ciepłota (ropniom towarzyszy najczęściej ciepłota poniżej normy), szybkie tętno (ropnie wywołują zwykle zwolnienie tętna, nieraz bardzo wybitne), cofanie się objawów (w ropniach objawy narastają), brak w płynie mózgowym oraz we krwi leukocytozy, brak zmian na dnie oczu.

Przeciw zakrzepowi lewej tętnicy bruzdy Sylwiusza na miejscu odejścia jej od tętnicy szyjnej przemawiał wolny rozwój choroby (kilkanaście godzin bez wstrząsu), obecność drgawek (wtórne rozmiękczenie kory mózgowej i leżącej przed nią istoty białej zwykle drgawek nie daje). Za nacieczeniem nieropnem zapalnem istoty mózgowej, korowej oraz podkorowej odpowiednich okolic lewej półkuli przemawiała padaczka Jacksona bez objawu Babińskiego paluchowego, wahania w przebiegu (kilkakrotne występowanie przejściowego porażenia i drgawek), zajęcie innych części mózgowia (prawej półkuli — objaw Babińskiego na lewej stopie, okolicy mostu Varola oraz rdzenia przedłużonego objawy opuszkowe), przebieg ciepłoty (powolny spadek, brak wahań ropniowych). Dalszy przebieg choroby i pomyślne zejście rozpoznanie to w zupełności potwierdziły.

Zrzadka oraz słabiej występujące objawy lekkich drgawek w rozginaczach prawej kiści świadczyły o tworzeniu się blizny w odpowiednich ośrodkach ruchowych lewej półkuli, jako pozostałości po nacieczeniu zapalnem miąższu mózgowia. Oczywiście nie jest też wyłączona możliwość ponowienia się w przyszłości drgawek częściowych a nawet ogólnych. W celu zapobieżenia wystąpieniu tych objawów choremu poleciliśmy zażywać bromki, i jak to widać, ze skutkiem.

Anastazy LANDAU, ordynator oddziału. Warszawa

Kilka uwag o leczeniu mieszanem zimnicy oraz o pierwszych próbach stosowania w zimnicy soli bizmutowych.

Z I. Oddziału wewnętrz. szpitala Wolskiego w Warszawie. Według odczytu wygłoszonego w Tow. lekarskiem Warszaw. dnia 31 października 1922.

(Dokończenie).

Do trzeciej grupy środków przeciwzimniczych należy błękit metylenowy, o którym niemal wszyscy autorowie są zdania, iż jest to środek najbardziej kapryśny i najmniej pewny; zdarzają się jednak wciąż przypadki, w których przy nietolerancji lub zupełnym braku działania chininy błękit metylenowy, stosowany sam przez się, jest w stanie nawet wyjałowić chwilowo krew i przerwać napady zimnicze na dłuższy lub krótszy przeciąg czasu (Marschall, Nocht i Werner, w naszem piśmiennictwie Pareński i Blatteis, W. Dąbrowski, z oddziału Dunina W. Ettinger. Z własnego doświadczenia wiadomo mi jednak, iż błękitu metylenowego, stosowanego w podobnych razach w większych dawkach, w ilości 0.5—1.0 na dobę (po 0.1 0.2 na dawkę) wielu chorych nie znosi, bo go wymiotuje, u innych znów występują zaburzenia pęcherzowe, którym nie jest w stanie zapobiedz dodanie do błękitu orzecha muszkatułowego.

Nasza rodzima zimnica, jak już zaznaczyłem, należy do trzeciaczki; przypadki zimnicy złośliwej z gametami półksiężycowemi są, o ile sądzić mogę z własnych spostrzeżeń, zawsze pochodzenia egzotycznego. Nasza trzeciaczka w całym szeregu przypadków przebiega łagodnie; widziałem wielu chorych, u których pomimo niedostatecznego leczenia chininą, wprowadzaną w małej ilości i przez krótki okres czasu, nastąpiło wyleczenie widocznie doszczętne, bo bez późniejszych nawrotów. W przypadkach podobnych należy mniemać, iż z jednej strony szczep plazmodji nie należy do zbyt zjadliwych, z drugiej zaś — że ustrój łatwo i szybko wytwarza sobie odporność przeciwko pasorzytom zimniczym. Z patologji tej choroby wiadomo nam, iż taka odporność istnieje,

[1]) Patrz pracę moją p. t.: Z kazuistyki nowotworów i ropni mózgowia. Książka jubileuszowa dra Dunina oraz »*Casuistische Beiträge zur Kenntniss der Geschwülste und Abscesse des Gehirns.* Zeitschrift für Klinische Medizin. T. 46.

tylko, że częstokroć jest ona badzo krótkotrwała i rzadko bywa całkowita. Odporność na pasorzyty w zimnicy należy naogół do rzędu immunitas non sterilisans, z czego bynajmniej nie wynika, by w pewnym odsetku przypadków, nie leczonych zupełnie lub leczonych niedostatecznie, nie mogło nastąpić doszczętne wyjałowienie ustroju z zarazka zimniczego. Jeżeli w naszym klimacie spotykamy lekkie przypadki zimnicy, to równie często zdarzają się przypadki ciężkie, odznaczające się dużą uporczywością w nawrotach, które występują raz po raz pomimo skrupulatnego leczenia chininą. Podobne przypadki widywałem w praktyce prywatnej i przed wojną, jestem jednak zdania, iż jest ich nierównie więcej począwszy od r. 1918. Na podobne przypadki trzeciaczki u nas szczególną uwagę zwrócił T. Korzon. Już dawno przekonałem się, iż ten rodzaj trzeciaczki zapomocą samej chininy trudno daje się wyleczyć doszczętnie, od kilkunastu przeto lat stosuję w praktyce prywatnej t. zw. leczenie zimnicy mieszane (*traitement mixte*), w ostatnim roku również na swoim oddziale szpitalnym. O żadnem leczeniu zimnicy nie można nigdy z całą stanowczością twierdzić, iż jest ono niezawodne, ale w przeciągu kilkunastu lat, od czasu jak swoją metodę stosuję, nie zdarzyło mi się u własnych chorych, których ilość była około 100, a może i więcej, mieć nawrót zimnicy. Śród spostrzeganych przezemnie osobników byli chorzy ze świeżo nabytą zimnicą, jak również tacy, którzy zwrócili się do mnie skutkiem nawrotów, którym poprzednia kuracja chinowa nie zapobiegła; w jednym przypadku chora po przebytej w Rosji zimnicy od kilku miesięcy cierpiała na uporczywy nerwoból środkowej gałązki prawego nerwu trójdzielnego z zupełną nieraz niemożnością żucia pokarmów, a nieraz nawet otwierania ust w okresach gwałtownego bólu. Jakkolwiek w przypadku powyższym napadów zimniczych nie spostrzegałem, to jednak z uwagi na macalną śledzionę było zastosowane leczenie mieszane; po niespełna 4 tygodniowej kuracji rwa trójdzielna ustąpiła całkowicie.

Leczenie mieszane zimnicy zapoczątkowałem jeszcze w dobie przedsalwarsanowej, a ponieważ, jak dotąd, jeszcze mnie ono ani razu nie zawiodło, nie widziałem celu, dla którego miałbym wchodzący w skład tego traitement mixte kakodylan sodu zmienić na 606 lub 914. Na leczenie mieszane zimnicy składają się wszystkie trzy środki przeciwzimnicze— chinina, błękit metylenowy i arszenik w postaci kakodylanu sodu, wprowadzane choremu jednocześnie zaraz od pierwszej chwili leczenia. Błękitu metylenowego, pomimo ujemnej naogół o nim opinji, świadomie nie eliminowałem, bowiem zwykłe spostrzeganie kliniczne przekonało mnie, iż, jakkolwiek jego działanie przeciwzimnicze było, a być może i obecnie jest jeszcze nieuchwytne, to jednak jest ono niezaprzeczone. Zastosowałem go tylko w znacznie mniejszych od używanych przez innych autorów dawek, albowiem okazały się one w stosowanej przezemnie kombinacji dostateczne i nigdy nie wywoływały jakichkolwiek pobocznych zaburzeń. Również i kakodylan sodu stosowany jest przezemnie w dawkach znacznie mniejszych od zachwalanych ostatnio przez Ravaut, który dochodzi do 1.0 kakodylanu sodu dożylnie, ponieważ działanie mniejszych dawek w moich spostrzeżeniach okazało się wystarczającem, a z drugiej strony wielkie dawki Ravaut wydały mi się zbyt ryzykownemi. Istotnie, od kol. R. Bernhardta, który dla innych celów próbował wstrzykiwać dożylnie większe dawki kakodylanu sodu według Ravaut, dowiedziałem się, iż otrzymywał on nieraz w następstwie zastrzyku krwotoczne zapalenie nerek, skutkiem czego, jak i dla innych przyczyn metodę tę zupełnie zarzucił. Leczenie mieszane zimnicy zapomocą chlorku chininy, błękitu metylenowego i kakodylanu sodu trwało w moich przypadkach z praktyki prywatnej zawsze 4 tygodnie; chorych szpitalnych pomimo najgorętszych perswazji zazwyczaj tak długo na oddziale utrzymać się nie daje, tak że wypisywani są oni po 2—3 tygodniowem leczeniu z jałową krwią i przepisem prowadzenia kuracji do 4 tygodni. Pierwszy tydzień kuracji polega na trzykrotnem podawaniu codziennie mieszaniny 0 5—0.6 chininy + 0.05 błękitu metylenowego + 0 1 pulv nucis muscatae, rano, w południe (12—1) i wieczorem (5—6), zupełnie niezależnie od czasu występowania napadu. Po tygodniu przyjmowania wyżej wspomnianych proszków następuje jeden dzień przerwy; w ciągu następnych trzech tygodni ograniczam się do podawania samej chininy, w drugim tygodniu zazwyczaj trzy razy po 0.5 chinini muriatici, a w ostatnich dwu tygodniach trzy razy po 0.4. Po dwu tygodniach leczenia robię 2-u dniową przerwę, po trzecim tygodniu znów dwudniową przerwę, po czterech tygodniach kuracji uważam ją za zakończoną. Jednocześnie z podawaniem chininy i błękitu metylenowego od pierwszego zaraz dnia kuracji wprowadzam pozajelitowo kakodylan sodu; dawniej korzystałem wyłącznie z zastrzyków podskórnych w dawce 0.05—0.1 g pro dosi, zależnie od wieku i wagi osobnika, zastrzyk kakodylanu sodu dokonywany był w przeciągu czterech tygodni codziennie z przestankiem raz na tydzień. Od pół roku przeszedłem na zastrzyki kakodylanu sodu dożylne, dokonywane każdorazowo w dawce 0.1 g w 1 ccm wody co drugi dzień. Już po jednej dobie pełnej kuracji napad zimnicy albo wcale nie wraca albo też tylko w postaci poronnej: równolegle z tem następuje wyjałowienie krwi obwodowej, jakkolwiek plazmodje we krwi trzymają się dłużej, aniżeli trwają napady gorączkowe. Już po pierwszej dobie kuracji mieszanej postacie młode obrączkowe albo giną całkowicie albo też z bardzo licznych znaleźć można, po bardzo długiem i żmudnem przeszukaniu jednego lub nawet paru preparatów, pojedyńcze okazy obrączkowe, niezupełnie młode; natomiast dojrzalsze postacie barwikowe, zarówno bezpłciowe (schizonty), jak płciowe (gamety), spotkać się dają jeszcze po 48-u godzinach, znacznie rzadziej w końcu trzeciej doby kuracji. W czwartej dobie leczenia we krwi obwodowej tylko w wyjątkowo rzadkich przypadkach dają się jeszcze stwierdzić dojrzałe, barwikowe formy plazmodji; zazwyczaj w tym czasie krew obwodowa jest już jałowa. Tutaj zwrócić muszę uwagę, iż szybkość znikania napadów oraz pasorzytów zimniczych ze krwi zależna jest od początkowej dawki chininy; w pierwszym tygodniu leczenia dawka ta nie powina być niższą od 1.5 g pro die. Kiedy pod wpływem publikacji Nochta próbowałem zmniejszyć tę dawkę do 1.2, przekonałem się, iż znikanie napadów oraz wyjałowienie krwi odbywało się znacznie wolniej. W przypadku zimnicy podzwrotnikowej z gametami półksiężycowemi, jaki miałem możność spostrzegać na swym oddziale w marcu r. b, postacie obrączkowe zginęły po dwu dniach leczenia mieszanego, półksiężyców po tygodniu nie można było więcej wykryć. Śledziona w zwykłej trzeciaczce malała bardzo szybko, nieraz wprost z dnia na dzień formalnie topniała; po 7 10 dniach leczenia mieszanego śledziona zazwyczaj wracała do normy od góry i albo zupełnie przestała być macalną albo też pozostawał niezawsze dostępny dla palców minimalny rąbek śledziony od dołu.

W wyżej wspomnianym przypadku zimnicy półksiężycowej z olbrzymiej i twardej śledziony, której górny biegun wypukiwano na ósmem żebrze i którą od dołu wymacywano prawie do poprzecznej linji pępkowej, po dwu tygodniach leczenia mieszanego pozostał minimalny rąbek w lewem podżebrzu.

Kiedy chorego zimniczego należy uważać za doszczętnie wyleczonego i za całkowicie wyjałowionego z plazmodji? Niestety, do tej pory poza brakiem nawrotów innego ścisłego sprawdzianu klinicznego nie posiadamy. W ostatnich miesiącach próbowaliśmy zapomocą codziennego obliczania ilości leukocytów, oznaczania monocytozy, określania czasu, kiedy pod wpływem leczenia ilość i wzór leukocytowy powraca do normy, uzyskać pewne w tym kierunku wskazówki. O poszukiwaniach powyższych tutaj tylko tyle zaznaczyć muszę, iż ilość i wzór nie są dostatecznie pewnym sprawdzianem doszczętnego wyleczenia zimnicy. Podobną opinję znajdujemy w dopiero co ogłoszonym artykule R. Hertza, który badał zachowanie się białych ciałek krwi w 100 przypadkach zimnicy, spostrzeganych w szpitalu Ujazdowskim. W kilku przypadkach próbowaliśmy zapomocą zimnej kąpieli, zastrzyków mleka i adrenaliny sprowokować zimnicę po 2—3 tygodniowej kuracji mieszanej. W żadnym z tych kilku przypadków prowokacja zimnicy efektu ani klinicznego, ani też mikroskopowego nie dała; po zastrzyku mleka następowało

wprawdzie krótkotrwałe słabsze lub gwałtowniejsze wzniesienie ciepłoty, ale bez plazmodji we krwi. Prowokacji zimnicy metodą C r e t t i, zapomocą podawania małych dawek chininy nie robiliśmy; również nie stosowaliśmy kąpieli słonecznych, albowiem w okresie robienia przez nas prób sztucznego wywoływania zimnicy dni słonecznych właśnie nie było.

Czy i jaką przewagę posiada zalecane przezemnie leczenie mieszane zimnicy nad zwykle stosowanem leczeniem samą chininą? Ta ostatnia, nie działając, jak wiadomo, na gamety, daje zarówno u nas, jak i gdzieindziej, znaczny odsetek nawrotów. Pierwszy efekt leczenia mieszanego, polegający na przerywaniu napadów i na znikaniu ze krwi młodych plazmodji, niewątpliwie przypisać należy działaniu chininy. Dodając do tej ostatniej w pierwszym tygodniu błękit metylenowy oraz przez cały czas leczenia kakodylan sodu, osiągamy cel podwójny: 1) Skracamy trwanie leczenia przeciwzimniczego do 4 tygodni, podczas, gdy wedle wymagań niektórych autorów powinno ono trwać 6—8 tygodni i dłużej, i 2) co najważniejsze, zapobiegamy nawrotom, stwarzając *sterilisatio completa* ustroju. Przypuszczam, iż obecność w *traitement mixte* zimnicy błękitu metylenowego i arszeniku poza szybszem niszczeniem, młodych schizontów i merozoitów przez chininę posiada jeszcze tę własność, iż albo zapobiegamy tworzeniu się odmian pasorzytów na chininę mało lub niewrażliwych, albo też wywołujemy w płciowych gametach i dojrzewających schizontach zmiany, dzięki którym chinoodporne pasorzyty zostają uczulone na działanie chininy. Czy proponowane przezemnie leczenie mieszane zimnicy przewyższa czy też ustępuje bardzo obecnie rozpowszechnionej metodzie leczenia zimnicy zapomocą chininy + neosalwarsanu? Jedno tylko mogę powiedzieć: Proponowane przezemnie leczenie mieszane nigdy mię dotąd nie zawodziło, jest proste w zastosowaniu i nie naraża chorych na powikłania, które nieraz towarzyszą przetworom arseno-benzolowym.

W poszukiwaniu środków, które w zimnicy mogłyby działanie chininy uzupełnić, wzmocnić względnie całkowicie ją zastąpić, w ostatnich miesiącach zacząłem robić próby z śródmięśniowemi zastrzykami cytrynianu amonobizmutowego, którego działanie krętkobójcze należy obecnie do faktów ustalonych. Przeciwkiłowe działanie soli bizmutowych, wprowadzonych pozajelitowo, nie upoważniało do żadnych wniosków a priori co do ich działania w zimnicy i dlatego postanowiłem przekonać się o tem drogą bezpośredniego eksperymentu. Niestety, do tej pory zdążyłem zastosować bizmut dopiero u trzech chorych zimniczych; oczywiście próby powyższe uważać należy za przedwstępne, jednak pozwalam sobie wyniki ich już teraz zakomunikować, albowiem upoważniają one do pewnych wniosków, a skłonić mogą również i innych kolegów do czynienia prób podobnych.

W jednym przypadku trzeciaczki z dreszczami i gorączką codzienną, z obecnością we krwi nielicznych plazmodji (1—2 barwikowe schizonty i gamety na całym preparacie oraz niezawsze pojedyncze postacie obrączkowe) po dwu zastrzykach pośladkowych cytrynianu bizmutu plazmodje nie znikły ze krwi, śledziona wciąż była duża, a gorączka, która przed zastrzykami bizmutu miała typ codzienny, nabrała bardziej cech trzeciaczki, albowiem co drugi napad stał się poronnym [1]). Nie mogąc się doczekać po tygodniowem leczeniu bizmutowem przerw w napadach, ani też wyjałowienia krwi obwodowej, przeszliśmy po tygodniu do zwykłego leczenia mieszanego z chininą, błękitem metylenowym i kakodylanem sodu, co miało ten skutek, iż otrzymaliśmy tylko jeszcze jeden napad zimniczy o typie poronnym pierwszego dnia kuracji, plazmodje po 48 godzinach nie dały się we krwi wykrywać, a śledziona, która na bizmut zupełnie nie reagowała, szybko zaczęła maleć. Dodać winienem, iż charakterystyczne dla zimnicy zmiany białych ciałek krwi— leukopenja z neutropenją i monocytozą — w danym przypadku również nie wykazywały zmian na lepsze podczas stosowania bizmutu (3600—4100 leukocytów w 1 ccm z 28—32% dużych monocytów), natomiast po zastosowaniu kuracji mieszanej wraz z ogólną poprawą powiększyła się ogólna ilość leukocytów (do 6600) oraz ciałek obojętnochłonnych kosztem zmniejszenia się dużych jednojądrowych.

Przypadek powyższy, jakkolwiek w swoim rodzaju jedyny, miał przebieg tak charakterystyczny, iż pozwala nam na wyprowadzenie następującego wniosku: zastrzyki śródmięśniowe cytrynianu bizmutu w dawkach przeciwkiłowych nie są w stanie ani przerwać napadów zimniczych, ani też wyjałowić krwi obwodowej, co dowodzi, iż bizmut sam przez się nie posiada działania niszczącego na dzielące się schizonty, ani też na młode postacie obrączkowe.

W drugim przypadku chory K. przybył do szpitala skutkiem codziennej gorączki z dreszczami i potami, trwającej od dwu tygodni. W szpitalu gorączka nie powtórzyla się; pomimo to we krwi stwierdzono pojedyncze (1—2 na preparacie) barwikowe schizonty i gamety. Nazajutrz po zastrzyknięciu 0.1 bizmutu plazmodji we krwi już nie można bylo wykryć, śledziona zaczęła szybko maleć i rychło przestała być macalną, natomiast ilość leukocytów z 7.500 na początku zmalala do 4.600. Po 9-cio dniowym pobycie na oddziale bez gorączki chory został wypisany na własne usilne żądanie, uważał się bowiem za zdrowego.

Wreszcie w trzecim przypadku chory K. lat 30, przybył na oddział skutkiem trzeciaczki, która, leczona poprzednio chininą niedostatecznie, wróciła po miesięcznej przerwie. Od kilku dni chory miewał napady gorączki co drugi dzień; w szpitalu miał on jeszcze jeden napad, podczas którego we krwi stwierdzono młode postacie obrączkowe, bezbarwikowe, a nazajutrz dojrzalsze schizonty z barwikiem (1—2 na preparacie). Po dwukrotnem zastrzyknięciu bizmutu w odstępie trzydniowym (po 0.1 g) napady dreszczowe więcej się nie powtórzyły, w 24 godziny po pierwszym zastrzyku bizmutu plazmodji we krwi więcej nie było, ilość leukocytów z 2.800 podniosła się do 5.000 — 5.400; śledziona, której górny biegun wypuklał się się w 7-em międzyżebrzu, a dolny twardy brzeg wystawał na 4 palce, od góry skurczyła się o dwie przestrzenie międzyżebrowe (do 9 międzyżebrza), a od dołu pozostala w postaci minimalnego rąbka. Sztuczne wywołanie napadu zapomocą zastrzyku mleka i adrenaliny efektu w tym przypadku nie dało.

U obu ostatnich chorych podczas leczenia bizmutowego nastąpiło wyjałowienie krwi obwodowej, z powrotem śledziony niemal zupełnie do normy. Tutaj musimy sobie zadać pytanie, czy zmiany powyższe nastąpiły skutkiem zastosowania bizmutu czy też zaszłyby i bez niego, innemi słowy, czy nie nastąpiły one samoistnie? U chorych zimniczych, przybywających do szpitala, często samoistnie, bez żadnych leków następuje przerwa w napadach zimniczych; widocznie zmiana warunków życiowych na lepsze wraz ze spokojnem całodziennem leżeniem w łóżku wpływa pomyślnie na walkę ustroju z zakażeniem zimniczem, skutkiem czego wzmaga się znacznie immunitas non sterilisans, zazwyczaj tylko na pewien okres czasu. Na podstawie trzech tylko spostrzeżeń niepodobna mi wygłaszać ostatecznych sądów o działaniu bizmutu w zimnicy. Pierwszy z przytoczonych przypadków dowodzi, iż lek ten nie działa na plazmodje dzielące się i powstałe z podziału postacie młode, albowiem bizmut u chorego tego napadów zimniczych nie przerwał. Co się tyczy ostatnich dwu przypadków, to przypuszczam, iż przerwa w napadach u tych chorych nastąpiła samoistnie i, jeżeli w tych przypadkach mieliśmy do czynienia z zadziałaniem bizmutu na pasorzyty zimnicy, to dotyczyć ono może wyłącznie okazów dojrzałych. Gdyby bizmut istotnie posiadał tego rodzaju własności, byłby on znakomitem uzupełnieniem chininy. Dalsze próby i spostrzeżenia niechybnie dokładniej wykażą, czy i jakie własności przeciwzimnicze posiada bizmut, stososowany sam przez się lub też w połączeniu z chininą i innemi środkami przeciwzimniczemi.

Piśmiennictwo.

1) P h e a r. Lancet. 1920 24/I i 10/VII. — 2) S c h i l l i n g. D. med. Woch. 1919 N. 17. — N o c h t u. W e r n e r. D. med. Woch. 1910. N. 34. — 4) N o c h t u. M a y e r. Die Malaria (monografja). Berlin 1920. — 5) R e n c k i. Przegląd lek. N. 22, str. 277. — 6) K ę d z i o r. Gaz. lek. 1902 N. 20, str. 504. — 7) B o r c h a r d t. D. Med. Woch. 1919 N. 9. — 8) B r ü n s. Münch. m. Woch. 1919, str. 684. — 9) B r u l é. Bul. et mém. S. M. d. H. 1920 str. 1436. — 10) O e t t i n g e r. Bul. et mém. S. M. d. H. 1920 str. 1193. — 11) L a v e r a n. Paludisme et trypanosomiase (monografja). Paris 1913. — 12) V i n c e n t et R i e u x. Nouveau traité de Méd. Paludisme (Tom V, str. 153—154). — 13) I w e r s e n. Ruski Wracz. 1910, Nr. 46. — 14) T u s z y n s k i j. Ruski Wracz. 1910, N. 46. — 15) P l e h n. M. med. Woch. 1919 N. 7. 16) K o r z o n. Zimnica. Wyd. Gaz. lek. 1917 (monografja). — 17) R z ą ś n i c k i. Gaz. lek. 1913, N. 25. — 18) M a r s c h a l l

[1]) Normalna dawka cytrynianu amonobizmutowego w kile jest 0.1, dwa razy na tydzień. Przy pierwszym zastrzyku chory nasz przez omyłkę otrzymał nie 0.1, lecz prawie 0.18, czyli prawie podwójną dawkę, co jednak żadnych złych następstw za sobą nie pociągnęło. Skutkiem tego następny zastrzyk bizmutu dokonany został nie po 3-ch lecz po 5-u dniach.

Lancet 1920, str. 1334. — 19) Pareński i Blatteis. Przegl. lekarski 1893. — 20) Witosław Dąbrowski. Gaz. lek. 1893, str. 86. — 29) Witold Etinger. Gaz. lek. 1910. — 22) Wretowski. P. Gaz. lek. 1922 N. 2. — 23) R. Hertz. P. Gaz. lek. 1922, N. 42. — 24) Werner. D. med. Woch. 1912. N. 44.

Sprawozdania poglądowe

Dr. Jakób PUTERMAN. Sosnowiec

O witaminach

Odczyt wygłoszony w Towarzystwie Lekarskiem Zagłębia Dąbrowskiego dnia 29. Listopada 1922.

»Qui bene nutrit, bene curat«.

Bliższe poznanie biologicznych własności pokarmów naszych zarówno pod względem fizjologicznym, jak i patogenetycznym oraz terapeutycznym, jest zdobyczą obecnego stulecia.

Liczne spostrzeżenia kliniczne oraz cały szereg doświadczeń na zwierzętach pouczają nas, że w skład pokarmów wchodzą pewne substancje, które nie mogą być zaliczone ani do białkanów, ani do węglowodanów, ani do tłuszczów, ani wreszcie do składników mineralnych, a które niemniej niezbędne są dla spraw życiowych ludzkiego i zwierzęcego ustroju, i że brak tych ciał w żywności powoduje szereg zaburzeń, mogących w końcu doprowadzić do zupełnego zniweczenia danego ustroju.

Doświadczalnie stwierdzono mianowicie, że zahamowanie wzrostu młodych zwierząt (szczurów), utrata wagi i obniżanie ich ciepłoty występują pod wpływem żywności, składającej się z oczyszczonych białkanów i tłuszczów oraz pewnej ilości ciał mineralnych, że pokarm jednostajny (groch, bób, łubin) wywołuje u zwierząt pewną osowiałość, niedbałość o czystość skóry, a w połączeniu z tem i choroby skórne, wyłysienie, dalej światłowstręt, zlepianie się powiek, utratę płodności, słowem szereg objawów zwyrodnienia, i że wreszcie pod wpływem karmienia ptaków wyłącznie ryżem polerowanym, t. j. ryżem sztucznie oczyszczonym z plewy i srebrzystego listka, występują u nich objawy mnogiego zapalenia nerwów, jak drgawki, schudnięcie i inne (*polyneuritis gallinarum*). Z drugiej zaś strony stwierdzono, że dodatek do tych pokarmów nieco mleka, lub masła, otrąb lub drożdży, lub wyciągu alkoholowego z drożdży lub otrąb ryżowych (oryzaminy) lub innych nasion zbożowych, albo stosowanie wyciągu tego nietylko per os, lecz nawet i pozajelitowo, wystarcza do dość szybkiego stosunkowo usunięcia powyższych chorobowych objawów. Pod wpływem karmienia morskich świnek wyłącznie grochem Axel Holst wywoływał objawy, przypominające gnilec: krwawienie z dziąseł, rozluźnienie zębów i inne. Objawy swoiste dały się usunąć przez podawanie zwierzętom świeżych jarzyn, soku owocowego.

Wzmiankowane obniżenie ciepłoty u zwierząt z sztucznie wywołaną alimentarną dystrofją przypisać należy opieszałej wymianie gazów komórkowych względnie ograniczonemu utlenianiu tkankowemu. Zaburzenie to dało się doświadczalnie usunąć za pomocą drożdży lub otrąb.

Z powyższego widać, że istnieją pewne ciała, z pośród których jedne w minimalnej już ilości są w stanie unormować pewne funkcje życiowe, jak rozrost i odnawianie komórek ustrojowych, a raczej odpowiednio ugrupować swoiste dla danego ustroju białkowe cegiełki, zaś inne mają zadanie kierowania spraw oksydacyjnych na właściwe tory. Tutaj zaznaczyć należy, że otrzymane z drożdży lub otrąb ciała posiadają własności przyśpieszania fermentacji alkoholowej cukru, przemiany kwasu pyrogronowego (Brenztraubensäure) w aldehyd octowy i działania pobudzającego na rozmnażanie się komórek drożdżowych, oraz innych jednokomórkowych tworów.

Ciała te, wysoce wartościowe pod względem biologicznym, Abderhalden nazwał nutraminami, Hoffmeister dodatkowemi substancjami odżywczemi, Dobermann entoninami (substancje pobudzające nerwy i gruczoły) zaś rodak nasz Kazimierz Funk witaminami, a sprawom chorobowym, powstającym z powodu ich braku, nazwę awitaminoz. Zalicza on do nich krzywicę, gnilec, pellagrę, beri-beri, spazmofilję i inne. Sprawy te mają także nazwę chorób niedomogowych (*Insuffizienzkranheiten*).

Stosownie do fizjologicznych własności oddziaływania tych ciał na ten lub ów układ ustrojowy (kostny, nerwowy lub naczyniowy), a raczej stosownie do tych lub owych objawów chorobowych, występujących pod wpływem braku tych lub owych substancyj biologicznych, odróżniamy trzy rodzaje witamin: A. B. i C.

I. Witamina A. — czynnik ten, lipoidowy, z powodu własności dokonywania szczególnego doboru na układ kostny nazwano witaminą antyrachityczną.

Pierwszy Stepp nazwał witaminę, współtowarzyszącą tłuszczom, lipoidową. Czy ciało to jest jednolite, czy też w skład jego wchodzą różne chemiczne składniki, trudno na razie orzec. Dotychczas znane są niektóre fizyczne i chemiczne własności tej witaminy.

Wiadomo mianowicie, że posiada własności rozpuszczania się w tłuszczach, alkoholu i eterze, że za pomocą alkoholu i eteru daje się ona łatwo wyciągać ze zwierzęcych i roślinnych tkanek. Badanie chemiczne stwierdza w witaminie tej ciało o charakterze cholesteryny lub phytosteryny, dalej związki fosforowe, oraz pewien pozbawiony fosforu glukozyd t. zw. cerebrozyd.

Cholesteryna, jako jedna z głównych składowych części błony komórkowej, nie może być budowaną przez ustrój zwierzęcy, jest przeto pochodzenia ektogennego. Jako związek fosforowy wchodzi w skład tej witaminy lecytyna, znana ze swej roli, jaką odgrywa w przemianie materji.

Z innych jej własności fizycznych wymienić należy pewną ciepłowytrzymałość. Tłuszcz maślany nie zmienia swych własności biologicznych pod wpływem działania pary w ciągu $2^1/_2$ godzin. Natomiast witamina A jest dość wrażliwa na wszelkie zabiegi oksydacyjne. O ile masło wytrzymuje 4-godzinne ogrzewanie do 120° bez utraty swych własności, jeżeli ogrzewanie to odbywa się bez dostępu powietrza, o tyle biologiczne jego własności zostają zniweczone przy jednoczesnem przepuszczaniu prądu powietrza. Wodór również wywiera na witaminę A wpływ szkodliwy; pozbawiając ją przeciwkrzywiczych własności.

Witamina A jest bardzo rozpowszechniona w przyrodzie. Początkowo sądzono, że jest ona wyłącznie pochodzenia zwierzęcego, przekonano się wszakże, że znajduje się również w roślinach, szczególniej w zielonych jarzynach (szpinak, rośliny głowiaste, korzenie — marchew).

Najbardziej obfitują w witaminę A tłuszcze zwierzęce: mleko, tłuszcz wołowy (szczególniej tłuszcz nerkowy), przetwory wątrobiane (tran), dalej żółtko jaja, natomiast tłuszcz wieprzowy zawiera zaledwie ślady tej witaminy, co z jednej strony zależy od tego, że nierogacizna zazwyczaj mało otrzymuje paszy zielonej, obfitującej, jak wiadomo, w witaminę A, która wraz z paszą dostaje się do tłuszczów zwierzęcych, zaś z drugiej strony tłuszcz wieprzowy, przyrządzony często dla celów handlowych, zazwyczaj bywa silnie ogrzewany nieraz do 130° i wyżej, w dodatku przy dostępie powietrza.

Znaczny wpływ na zawartość omawianej witaminy w produktach zwierzęcych wywiera ta lub owa pasza. Mleko, pochodzące od krów, pasących się na łąkach, zawiera obfitszą ilość tej witaminy, niż mleko krów trzymanych stale w oborach i karmionych suchą paszą. To samo da się powiedzieć o zawartości witaminy A w żółtkach kurzych jaj. Stwierdzono, że zawartość fosforanów w jajach jest do pewnego stopnia zależna od rodzaju żywności kur. Według autorów amerykańskich istnieje pewien związek pomiędzy witaminą A a barwikiem żółtym, znajdującym się w pewnych roślinach (w marchwi, pomidorach), im mianowicie więcej barwika, tem więcej witaminy A. Im więc masło jest bardziej żółte (oczywiście jeżeli nie jest sztucznie zabarwione), tem więcej zawiera witaminy A.

Brak witaminy A w żywności wywołuje szereg zaburzeń troficznych, szczególniej u osobników, będących w okresie rozwoju fizycznego, a mianowicie utratę wagi, wstrzymanie rozwoju kośćca; najbardziej ujawniają się zaburzenia

odżywcze w tkankach, których odżywianie odbywa się za pośrednictwem dróg chłonnych (rogówka, chrząstki).

Ze spraw chorobowych, ujawniających się przeważnie w postaci zaburzeń ze strony kośćca, najbardziej znana jest krzywica. Pierwszy Funk w r. 1914 zaliczył krzywicę do awitaminoz. Doświadczalnie stwierdził krzywicę Edward Mellanby na 400 psach, karmionych żywnością, pozbawioną witaminy A.

Wiadomo, że w rozwoju kośćca wapień odgrywa ważną rolę. Stwierdzono również, że w pokarmach zachodzi pewien związek pomiędzy zawartością wapnia a witaminą A: pokarmy, zawierające mało wapnia (jak chleb biały, cukier, margaryna, kartofle, ryż), zawierają również niewielką ilość witaminy A i często przyczyniają się do rozwoju krzywicy, natomiast inne pokarmy (mleko, żółtka, jarzyny, masło, mąka owsiana, żółta marchewka) obfitują w wapień i zarazem w witaminę A, skutkiem czego przyczyniają się wielce do leczenia krzywicy. Sok ze świeżej żółtej marchewki znacznie podnosi przyswajanie wapnia. Z środków przeciwkrzywiczych oddawna zalecane są ze skutkiem pomyślnym tran, jarzyny świeże, przetwory słodowe, poniekąd i mleko krów karmionych paszą zieloną. Krowy trzymane w oborach i karmione suchą paszą (makuchami) najczęściej zapadają na perlicę, zaś dzieci odżywiane mlekiem takich krów — na krzywicę.

Patogeneza krzywicy dotychczas nie została należycie wyjaśniona. Stwierdzono, że dostarczanie witaminy w obfitej nawet ilości nie zawsze usuwa objawy krzywicy. Klotz przytacza następujące spostrzeżenie: z dwojga dzieci karmionych piersią przez jednę i tę samą karmicielkę jedno zapadło na krzywicę, zaś drugie, uprzednio krzywicze znacznie się poprawiło. Wiadomo, jaką rolę odgrywają w etjologji krzywicy inne czynniki, jak odżywianie większą ilością węglowodanów, również kazeiną, przy spalaniu się bowiem kazeiny pozostaje kwas fosforowy, który więzi wapień, tak niezbędny dla rozrostu kośćca; dalej do rozwoju krzywicy wielce się przyczyniają warunki niehygjeniczne (brak słońca, świeżego powietrza). To też helioterapja, naświetlania lampą kwarcową, wywierają dodatni wpływ na zatrzymanie wapnia i tem samem przyczyniają się do leczenia krzywicy. Należy przypuścić, że brak witaminy A w żywności nie działa bezpośrednio, lecz pośrednio na powstawanie krzywicy. Według Funka następstwem braku witaminy A jest obniżenie funkcji jednego lub kilku gruczołów dokrewnych i w ten sposób brak ten działa pośrednio na powstawanie krzywicy. Według Pick'a gruczoły dokrewne są główną stacją zużytkowania witamin. Müller przypuszcza, że witaminy — jako materjał surowy — zostają przekształcone przez gruczoły dokrewne na hormony. Z powyższego należałoby przypuścić że krzywica jest czynnościową niedostatecznością jednego lub kilku naraz gruczołów dokrewnych.

Dodać należy, że nie brak autorów, upatrujących w krzywicy cierpienie ośrodkowego pochodzenia.

Drugą sprawą chorobową kośćca, spowodowaną brakiem witaminy A, jest osteomalacja.

Wobec tego, że okres ciąży i karmienie głównie się przyczynia do powstania i pogorszenia sprawy rozmiękczenia kości, należy przypuścić, że w ciąży ustrój matczyny pozbabawia się witaminy A na korzyść rozwijającego się płodu, zaś w okresie karmienia, witamina ta zostaje wydalona wraz z pokarmem.

W niektórych okolicach środkowej Europy spostrzegano t. zw. głodową osteomalację, zgąbczenie kości — *osteoporosis*. Do zaburzeń troficznych zaliczyć należy również spostrzeganą podczas wojny i opisaną przez Goldflama sprawę chorobową, nazwaną *osteoarthropathia dysalimentaria*, powstałą skutkiem niedostatecznego i jednostajnego odżywiania (kartofle obrane 2—3 funty i $^1/_4$ – $^1/_2$ funta chleba kartkowego).

Brak witaminy A powodować może dalej ciężkie zaburzenia rogówki: zeskórnienie, *xerophtalmia*, i rozmiękczenie rogówki, *keratomalacia*. Stwierdzono to doświadczalnie na szczurach. U szczurów, karmionych oczyszczonemi ciałami białkowemi w ciągu kilku tygodni wystąpiły następujące objawy: wypadnięcie włosów z powiek, enophtalmia, w następstwie suchość, zmętnienie oraz owrzodzenie rogówki — typowy obraz keratomalacji. W początkowych, niedaleko posuniętych okresach, sprawa ta dała się usunąć przez codzienny dodatek do żywności 2 ccm. mleka. Doświadczenia na zwierzętach zgodne są ze spostrzeżeniami klinicznemi, szczególniej wśród dzieci niedostatecznie odżywianych ilościowo i jakościowo. Kseroftalmję spostrzegano po wsiach u dzieci odżywianych mlekiem zbieranem, maślanką i margaryną.

Spostrzeżenie z kliniki wiedeńskiej najlepiej ilustruje znaczenie nieodpowiedniego odżywiania dzieci. Otóż 8-miesięczne dziecko, karmione niedostateczną ilością tłuszczu, ważyło 3,5 kilogr. Krew wykazała 38% hemoglobiny, ze strony rogówki objawy rozmiękczenia. Gdy pod wpływem lokalnej terapji nie było polepszenia, przystąpiono do leczenia djetetycznego: dziecko dostawało dziennie 10 gr emulsji tranowej i 20 gr masła. Po upływie 14 dni sprawa oczna znacznie się polepszyła. Po $2^1/_2$ miesiącach z nędznego uprzednio dziecka wyrosło zdrowiem kwitnące dziecko, waga podniosła się o przeszło 2 kilogr., hemoglobiny do 70%.

Dla oseskow główne źródło witaminy A stanowi mleko. Jakość zaś mleka znajduje się w ścisłej zależności od żywności karmicielki. Jako przykład zasługują na uwagę następujące dwa spostrzeżenia: U dziecka 6 tygodniowego, znacznie rozwijającego się, któremu od czasu urodzenia przybyło zaledwie 100 gramów, nastąpił szybki stosunkowo zwrot ku lepszemu — szybki mianowicie przyrost wagi, z chwilą, gdy karmiąca go matka zaczęła dodawać do zwykłej racji dziennej 30 gr masła, oraz 30 gr soku ze świeżej marchewki (szczególniej nadaje się do tego celu sok ze świeżej żółtej marchewki), zarazem ilość pokarmu matki znacznie się wzmogła. Takiż wynik otrzymano w analogicznym przypadku, po dodaniu do dziennej żywności karmicielki 20 gr soku z marchewki oraz 20 gr tranu. W danych przypadkach widocznie witamina A przedostała się z żywnością do mleka karmicielek, a stąd do ustroju dziecięcego.

Stąd wniosek, że wyższe ustroje zwierzęce nie są w stanie same produkować dostatecznej ilości witaminy A i że witamina musi być dostarczana z zewnątrz, przeważnie ze świata roślinnego.

U dzieci sztucznie karmionych, z odżywieniem upośledzonem skutkiem niedostatecznej ilości witaminy A w pokarmie, z wielkim pożytkiem może być stosowany tran lub sok z marchewki. Przypadek następujący najlepiej to potwierdzi: 6-miesięczne dziecko, ważące 3 kilogr. (o 4 kilogr. mniej, niż dziecko normalne tego wieku) otrzymało dziennie, jako dodatek do zwykłej swej djety, 10 gr soku z żółtej marchewki, oraz 10 gr (następnie 20 gr) masła. Po 4 miesiącach waga podniosła się do $7^1/_2$ kilogr., tak że deficyt w stosunku do wagi dziecka normalnego wynosił już tylko 2 kilogr.

Jako zboczenie przemiany materji w zależności od braku witaminy A spostrzegano powstawanie kamieni fosforowych w drogach moczowych u zwierząt karmionych żywnością, pozbawioną omawianej witaminy.

Jeszcze jedna awitaminoza, powstająca skutkiem braku w żywności czynnika lipoidowego, to puchlina głodowa, znana już od czasów napoleońskich, z czasów oblężenia Paryża, i wojny z Burami. Jeszcze dawniej, w latach 1576—77, panowała ta choroba głodowa w Indjach na Cejlonie. U nas chorobę tę opisali Budzyński i Chełchowski w ostatniej wojnie. Wówczas spostrzegałem i ja wiele przypadków w Rosji wśród jeńców, którzy powrócili z niewoli niemieckiej. Objawy kliniczne są następujące: obrzęki, najczęściej na kończynach, twarzy w bliskości oczu, bóle łydek, nadmierne moczenie, kurza ślepota, obrzęk siatkówki około brodawki nerwu wzrokowego, zwolnienie ruchów serca, często małe i miękkie tętno. Do momentów wywołujących tę sprawę zaliczyć należy cielesne nadwerężenia i działanie zimna.

Objawy patologiczne: zanik podściółki tłuszczowej oraz zmiany zanikowe w narządach miąższowych. Wątroba i mięśnie pozbawione są glikogenu, zawartość białka we krwi zmniejszona. Ciałka czerwone okazują mniejszą zawartość lipoidów. W najcięższym okresie obrzękowym stwierdza się zatrzymanie wody i chlorków. Puchlinę głodową alimentar-

nego pochodzenia często spostrzega się u chorych na przewlekłe sprawy, skutkiem stosowania n i e o d p o w i e d n i e j d j e t y.

II. D r u g a w i t a m i n a — w i t a m i n a B, posiadająca własności rozpuszczania się we wodzie, z powodu leczniczych jej własności w stosunku do choroby beri-beri, zwana anty-neurotyczną.

Skład chemiczny witaminy tej nie jest bliżej znany. F u n k o w i udało się wydzielić z otrąb 2 ciała zawierające azot: allantoinę i cholinę; dalej według niego, w skład produktów rozszczepienia tej witaminy wchodzi kwas nikotynowy. Według A b d e r h a l d e n a i S c h a u m a n n a wchodzą w jej skład pewne organiczne związki fosforowe (fosforany, nukleoproteidy i nukleiny), których brak odgrywa pewną rolę w patogenezie sprawy chorobowej beri-beri. Kwas fosforowy wywiera wpływ ochraniający na witaminę B.

Witamina B jest bardziej wrażliwa na wysoką ciepłotę. Gotowanie zwykłe, szczególniej przy zachowaniu kwaśnego odczynu produktu odnośnego, nie wywiera wpływu szkodliwego na biologiczne własności tej witaminy. Natomiast dłuższe ogrzewanie pod pewnem ciśnieniem, szczególniej przy odczynie zasadowym, niszczy te własności. Również wpływ ujemny wywierają wszelkie środki stosowane w celu dłuższego przechowywania produktów, jak suszenie, wędzenie (konserwy).

Brak witaminy B w żywności ujawnia się w postaci ogólnych zaburzeń w przemianie materji. U zwierząt doświadczalnych, otrzymujących pokarmy pozbawione witaminy B, występują: utrata łaknienia, ogólne osłabienie, zaburzenia ze strony układu nerwowego — ośrodkowego i obwodowego — a w dalszym ciągu, przy wzmagających się objawach niedomogowych, śmierć zwierzęcia. Zaburzenia ze strony układu nerwowego występują zarówno w nerwach ruchowych jak i czuciowych. Charakterystyczne zwłaszcza są objawy polineurytyczne u kur (E i j k m a n). U człowieka analogiczne zaburzenia ze strony układu nerwowego, występujące pod wpływem braku witaminy B, znane są jako objawy kliniczne choroby beri-beri. Sprawa ta znana już jest od dawna (w 27 wieku przed Chrystusem). Powodować ją może nie tylko polerowany ryż, ale także chleb biały, sago i inne pokarmy. Według niektórych autorów sprawa ta jest pochodzenia ośrodkowego z przewagą objawów zanikowych. Najbardziej zostają porażone nerwy dolnych kończyn; szczególniej w obrębie n. ischiadici i peronei. Mięśnie najczęściej są w stanie zaniku i tłuszczowego zwyrodnienia. Z pośród gruczołów dokrewnych spostrzegano zanik grasicy i nadnerczy, gruczołów płciowych, wątroby, trzustki, tarczycy. Dostarczanie choremu ustrojowi brakującej w żywności witaminy B wywiera wpływ dodatni na objawy porażenne, jednakże w daleko posuniętej sprawie nie jest już w stanie powstrzymać stale postępującej utraty wagi.

Pomiędzy ilością witaminy B w pokarmach, a ilością ciepłostek stwierdzono pewną równoległość: im mniejsza jest ilość ciepłostek, tem większe jest niebezpieczeństwo braku dostatecznej ilości tej witaminy.

W przyrodzie witamina B jest bardzo rozpowszechniona; najwięcej zawierają jej drożdże, szczególniej prasowane. Amerykanie W a k e m a n i O s b o r n e otrzymali z drożdży przetwór zawierający witaminę B wolną od ciał purynowych. 15 milligr. tego przetworu w działaniu swem równa się 200 milligr. drożdży prasowanych.

Witamina B znajduje się dalej w ilości obfitej w świeżych roślinach, w kiełkach ziarn zbożowych, pod plewami. A że części te podczas preparowania ziarn zbożowych bywają usuwane (polerowanie ryżu, przyrządzanie lepszych gatunków mąki), ryż i biały chleb zostają w ten sposób pozbawione tak wartościowej substancji. Jeszcze w r. 1854 L i e b i g twierdził, że im bielsza jest mąka, tem mniej zawiera ciał odżywczych. Zaś M a g e n d i e w r. 1871 zauważył, że gołębie, karmione białą mąką, ginęły dość szybko; psy giną od pszennej mąki w ciągu 40 dni, natomiast karmione chlebem żołnierskim mogą być bardzo długo utrzymane przy życiu. W chlebie żytnim witamina B bywa do pewnego stopnia zachowana, a to dzięki temu, że w ziarnach żytnich jest ona równomiernie rozmieszczona. Świeże jarzyny: marchew, szpinak, kalarepa, kapusta, mniej buraki, kartofle, zawierają witaminę tę w dość dużej ilości. Najbardziej obfitują w witaminę B: groch, fasola, pomidory, pomarańcze, cytryny i winogrona, najmniej banany.

Z pośród produktów spożywczych zwierzęcych, obfitują w witaminę B: mleko, jaja, wątroba, mózg, nerki, serce, natomiast mięśnie kośćcowe, najczęściej przez nas spożywane, oraz ryba mało jej zawierają.

III. W i t a m i n a C z powodu własności zapobiegawczych i leczniczych w stosunku do gnilca ma nazwę witaminy przeciwgnilcowej (*antiscorbutinum).*

Skład chemiczny tej witaminy jeszcze mniej jest znany, niż wyżej wymienionych witamin. Co do fizycznych jej własności wiadomo, że jest rozpuszczalna w alkoholu i wodzie; jest mniej odporna przeciwko czynnikom cieplnym, niż poprzednie. Dłuższe działanie wysokiej ciepłoty wywiera na nią wpływ ujemny. Krótkotrwałe natomiast ogrzewanie do ciepłoty wrzenia mniejszą wyrządza jej szkodę, niż dłuższe, chociażby przy niższej ciepłocie. Wielce ujemny wpływ wywiera ogrzewanie długotrwałe od 120—140° pod ciśnieniem, jak zazwyczaj postępuje się przy przyrządzaniu konserw, szczególniej jeżeli procedura ta odbywa się przy odczynie zasadowym danego produktu. Odczyn kwaśny wpływa jakoby ochronnie: witamina cytryn, pomarańcz i pomidorów wytrzymuje bez szkody stosunkowo dość długie ogrzewanie. Suszenie na powietrzu ujemnie działa na witaminę C: zawartość antyskorbutyny znacznie się zmniejsza przy dłuższem przechowywaniu produktów spożywczych. Niektóre wszakże produkty spożywcze, zawierające witaminę C w obfitej ilości (mleko, soki owocowe), odpowiednio spreparowane, mogą dość długo przechowywać swe własności biologiczne.

Doświadczalnie udało się wywołać gnilec u morskich świnek, karmionych jedynie ziarnami zbożowemi (pszenicą, owsem, żytem, jęczmieniem). Ciała przeciwgnilcowe znajdują się w świeżych roślinach: w kapuście, kalarepie, we wszystkich niemal owocach, szczególniej w cytrynach, pomarańczach, dalej w malinach, pomidorach, oraz w kartoflach, w mniejszej ilości w marchwi i ćwikle.

Produkty spożywcze zwierzęce zawierają zazwyczaj niewiele tej witaminy; w obfitszej ilości znajduje się ona w jajach kurzych, w mleku kobiecem. Pozatem ilość jej zależna jest od świeżości produktu: młoda, świeżo wydobyta z ziemi marchewka zawiera więcej tej witaminy, niż stara marchew.

Objawy wypadowe, występujące z powodu braku witaminy C, ujawniają się przedewszystkiem w zakresie układu naczyniowego. Warstwa śródbłonkowa naczyń krwionośnych staje się przepuszczalną, skutkiem czego krew przenika do tkanek; w ten sposób powstaje objaw, dominujący w obrazie klinicznym gnilca, a mianowicie skaza krwotoczna. Dodać należy, że przy zmianach gnilcowych, zachodzących w kościach, pewną rolę odgrywa brak innych jeszcze substancyj, różniących się od witaminy C; że pewne gatunki zwierzęce, jak ptaki, zupełnie obejść się mogą bez tej witaminy, że natomiast morskie świnki więcej jej stosunkowo potrzebują, niż człowiek. Ważną rolę w zapotrzebowaniu witaminy C odgrywa wiek osobnika: organizm młody, będący w okresie rozwoju fizycznego, więcej jej potrzebuje, niż dorosły (to samo tyczy się, jak wyżej wzmiankowano, witaminy A). Analogiczne zjawisko zachodzi w świecie roślinnym: w okresie kiełkowania rośliny witamina C znajduje się w obfitszej ilości.

Przechodząc do wzmianki o awitaminozach, powstających pod wpływem braku witaminy C, zaznaczę, że spostrzeżenia ostatniej wojny wszechświatowej przyczyniły się bardziej, niż doświadczenie na zwierzętach, do wyjaśnienia etjologji gnilca. Choroba ta już w czasach wojennych zeszłych stuleci była istnym biczem bożym ludzkości, najwięcej pojawiała się wśród wojska, które odżywiało się wyłącznie konserwami, mięsem solonem i wędzonem, okrętowemi sucharami, lub grochem w konserwach. Główną przyczynę gnilca przypisują brakowi świeżych jarzyn, owoców. Prawie wszystkie epidemje gnilcowe powstały w Norwegji po nieurodzajach ziemniaków. Długo-

trwałe sprawy żołądkowo-kiszkowe, w których stosowana bywa wyłącznie djeta mączna, często przyczyniają się do rozwoju gnilca.

Choroba Möller-Barlow'a, która właściwie jest gnilcem wieku dziecięcego, najczęściej powstaje wśród dzieci, odżywianych przeważnie potrawami mącznemi lub mocno wyjałowionem mlekiem. Daje się ona łatwo usunąć przez dodawanie do żywności dzieci wyciągu z brukwi.

Stwierdzono, że odporność przeciwko sprawom zakaźnym (gruźlica, błonica, czerwonka) jest znacznie zmniejszona u osobników gnilcowych, zwłaszcza w wieku dziecięcym (Aschoff).

Mleko kobiece wprawdzie nie obfituje zbytnio w witaminę C, pomimo to dzieci, karmione piersią, nie zapadają na gnilec z tego tylko powodu, że regularnie otrzymują wystarczającą dla danego wieku dziecięcego ilość tej witaminy. Zresztą ilość witaminy C w mleku, również jak i witaminy A, zależy od jakości i ilości żywności, jaką karmicielka spożywa.

Co się tyczy znaczenia fizjologicznego witamin, wspomnę, że niektóre witaminy (B) działaniem swojem przypominają własności pewnych przetworów farmakologicznych, jak pilokarpiny, neuryny, muskaryny, choliny; że pewne witaminy posiadają pewne własności pobudzania gruczołów wydzielniczych do właściwych im funkcji; że brak pewnych witamin powoduje upośledzenie przyswajania, zmniejszenie utleniania w tkankach (Hess); że pod wpływem pewnych witamin znacznie się wzmagają sprawy fermentacyjne (Abderhalden i Schaumann). Niektórzy też autorzy identyfikowali witaminy z fermentami. Okazało się jednakże, że fermenty są mniej wytrzymałe na wysoką ciepłotę, niż witaminy. Dalej witaminy nie pozostają bez dodatniego wpływu na przemianę wapniową. Stwierdzono mianowicie przyrost wapnia w komórkach pod wpływem pokarmów, zawierających wszystkie trzy rodzaje witamin; a że wapień bardziej zostaje przyswajany w obecności fosforanów, należy przypuścić, że fosforany odgrywają doniosłą rolę w witaminach. Wreszcie poważną rolę odgrywają witaminy w sprawie odpornościowej w stosunku do spraw infekcyjnych, co stwierdzono na drodze doświadczalnej i przez spostrzeżenia kliniczne.

Co się tyczy pochodzenia witamin, to wiadomo, że zostają one wytwarzane przeważnie przez świat roślinny. Ustrój bowiem zwierzęcy jest mniej uzdolniony do spraw syntetycznych, niż ustrój roślinny. Według wyrażenia Osborne'a ustrój zwierzęcy jest acyklopoetyczny: nie jest on w stanie stworzyć pierścienia benzolowego. Należy raczej przypuścić, że do ustroju zwierzęcego witaminy dostają się przeważnie bezpośrednio ze świata roślinnego.

Reasumując powyższe dochodzimy do następujących wniosków:

Witaminy są bardzo rozpowszechnione w roślinnych i zwierzęcych produktach spożywczych. Pokarm mieszany zazwyczaj zawiera je w ilości dostatecznej dla uregulowania spraw życiowych ustroju ludzkiego.

Witaminy lipoidowe, najbardziej sprzyjające rozrostowi kośćca, znajdują się głównie w maśle, śmietanie, żółtkach, tłuszczu wołowym, szczególniej w tranie, najmniej w tłuszczu wieprzowym, dalej w obfitej ilości w jarzynach liściastych, w korzeniach, w marchwi.

Związki fosforowe, służące przeważnie do przemiany materji komórek, oraz do spraw czynnościowych układu nerwowego, najbardziej rozpowszechnione są w nasionach roślinnych, w warstwach skrajnych i kiełkach ziarn zbożowych w kartoflach, drożdżach, jajach, wątrobie i mózgu.

Wreszcie substancje przeciwgnilcowe znajdują się w roślinach świeżych, kapuście, kalarepie, rzepie, cytrynach, pomarańczach, pomidorach, malinach, oraz w świeżych produktach spożywczych zwierzęcych, w tych ostatnich wszakże łatwo znikają pod wpływem mocnego ogrzewania, solenia, wędzenia.

Wogóle witaminy zostają zniweczone przez pewne manipulacje: usuwanie zewnętrznych warstw ziarn zbożowych podczas mielenia, szczególniej w celu przyrządzenia lepszych gatunków mąki. W jarzynach witaminy zostają zniweczone przez długie gotowanie i odlewanie wody jarzynowej. Niszczy dalej witaminy solenie mięsa (koszerowanie mięsa u żydów), wędzenie, wszelkie chemiczne manipulacje w celach konserwowania produktów i w celach spekulacyjno-handlowych. Na ziemniaki, które, jak wiadomo, służą przeważnej części ludności za pożywienie i które stanowią dla niej główne źródło witamin B i C, zwykłe przyrządzanie nie wywiera szkodliwego wpływu.

Jarzyny świeże (szpinak, sałata, marchewka, kapusta) zawierają wszystkie 3 rodzaje witamin w dość obfitej ilości. Prawdopodobnie niektóre sprawy chorobowe, które zazwyczaj spostrzega się pod koniec zimy (spazmofilja, krzywica), przypisać należy niedostatecznemu dostarczania ustrojowi świeżych jarzyn.

Z pośród pokarmów zwierzęcych pierwsze miejsce pod względem zawartości witamin zajmują mleko oraz jaja kurze. W mięśniach znajdują się wszystkie witaminy w nieznacznej ilości.

Odżywianie się pokarmami jednostajnemi, a raczej nieurozmaiconemi przez czas dłuższy, połączone jest z niebezpieczeństwem niedostarczania ustrojowi dostatecznej ilości witamin; w szczególnem niebezpieczeństwie pod tym względem znajdnje się ustrój dziecięcy, będący w stanie rozwoju fizycznego, oraz rekonwalescent, którego ustrój znajduje się w stanie odnowienia się tkanek. To też, gdy dla dzieci i ozdrowieńców najbardziej nadają się produkty spożywcze, zawierające witaminę A w obfitej ilości, jak masło (cave margaryna), dla osobników dorosłych stosowniejsze będą produkty, obfitujące w witaminę B, która, jak wzmiankowano, wywiera wpływ dodatni na przemianę materji.

Dla osobników cierpiących na krzywicę, rozmiękczenie kości, dla wycieńczonych po sprawach zakaźnych, stosownym środkiem odżywczym będzie tran, oddawna mający uznanie w świecie lekarskim; zawiera on 200 razy więcej witaminy A, niż masło. Zaznaczyć należy, że środek ten nie daje się niczem innem zastąpić, chociażby przetworami, zawierającemi witaminę A w obfitszej ilości. Przypuszczalnie, korzystny wpływ tranu zależy od innych jeszcze bliżej nie określonych ciał, znajdujących się w tranie — (oksykwasy Stoeltzner).

Na zakończenie kilka praktycznych uwag:

Dzieciom należy dostarczyć mleka, pochodzącego od krów karmionych paszą zieloną, szczególniej dzieciom nie karmionym piersią.

Dzieciom od 6 miesiąca można dodawać do żywności nieco zielonej jarzyny, szpinaku, sałaty na sposób szpinaku przyrządzonej, kapusty różowej, marchewki. Przy początkowych objawach krzywicy wskazany jest tran, przy skłonności do obstrukcji — ekstrakt słodowy.

Dzieciom nie wolno dawać margaryny zamiast masła, margaryna bowiem nie zawiera witaminy A.

Karmicielka winna otrzymywać żywność obfitującą w witaminę A: masło z trawnej paszy, sporo sałaty, wogóle jarzyn zielonych i, jeżeli znosi, również i tran.

W celu ułatwienia porodu kobietom z miednicą o wymiarach wązkich, względnie w celach zmniejszenia wagi i rozmiarów płodu, należy w ostatnich okresach ciąży (6—8 tygodni przed porodem) zabronić pokarmów, zawierających witaminę A: mleko, masło, jaja, tłuszcz wołowy, natomiast zalecić tłuszcz wieprzowy, oraz wszelkie tłuszcze roślinne. Zielone jarzyny winny być zastąpione przez jarzyny korzeniaste, za wyjątkiem marchewki.

U kobiet, skłonnych do nawykowych wczesnych porodów z uszczerbkiem dla zdolności życiowej płodu, przez dostarczanie podczas ciąży obfitej ilości witaminy A znacznie podnosimy odporność ustroju ciężarnej i płodu. Dobrą usługę w tych razach również oddaje tran.

Doświadczalnie na zwierzętach stwierdzono, że pod wpływem jednostajnych pokarmów może nastąpić przerwanie ciąży.

Kończąc zaznaczam, że, dopóki nie da się otrzymać chemicznie czystych ciał witaminowych, nie możliwe są ściśle farmakologiczne studja nad działaniem witamin, jakoteż szerokie ich zastosowanie w postaci środków leczniczych.

Piśmiennictwo.

1) Abderhalden. Klin. Wochenschrift 1922. N. 3. 2) Bickel. Klin. Wochenschrift 1922. N. 3. 3) Budzyński i Chełchowski. Puchlina głodowa 1915. 4) Funk Casimir: Die Vitamine, ihre Bedeutung für die Physiologie und Pathologie. 1922. 5) Goldflam S. Osteoarthropathia dysalimentaria. Medyc. i Kron. Lek. 1918. 6) Parnas. Polskie Czasopismo lek. (NN. 1—9 włącznie) 1921. 7) Stepp. Klin. Wochenschrift N. 8. 1922. 8) Abels. Klin. Wochenschr. N. 36. 1922. 9). Stoeltzner. Münch. Medic. Wochenschr. 1921. N. 46.

A. OSZACKI i M. ROSE. Kraków.

O t. zw. Meningismus.

W pracy naszej o t. zw. *Meningismus*, ogłoszonej w »Polskiej Gazecie Lekarskiej» N. 20. 1923, zaszła pomyłka. Mianowicie podano mylnie, że M. Godlewski odnosi objawy *Meningismus* do czynnościowych zmian w układzie nerwowym. M. Godlewski w swej pracy »O rzekomo mocznicowej postaci zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych oraz o t. zw. meningizmie« (Przegl. lek. N. 2—4, 1913) skłania się do przyjęcia tła anatomicznego meningizmu, czemu daje między innemi wyraz w następujących końcowych uwagach wspomnianej pracy: »Pojęcie meningizmu jest pojęciem tymczasowem, najprawdopodobniej zanadto ogólnem, które w przyszłości rozpadnie się prawdopodobnie na szereg pojęć szczegółowych, określających każdorazową zmianę anatomiczną«.

Oceny i sprawozdania.

Dr. med. i fil. Stefan Sterling-Okuniewski. **Dur wysypkowy (tyfus plamisty)**. Wyd. Książnicy Polskiej T. N. S. W. Lwów—Warszawa 1922. Wyd. II, str. 372.

Jest to obszerna monografja, oparta na obfitem piśmiennictwie i bogatem własnem doświadczeniu autora. W porównaniu do I. wydania, które zostało wyczerpane już wkrótce po wyjściu z druku, obecne jest znacznie rozszerzone przez uwzględnienie nowych zdobyczy, dotyczących epidemjologji i zmian anatomicznych w durze osutkowym, zwłaszcza zaś w zakresie klinicznego obrazu i przebiegu tej choroby. W związku z tem rozmiary książki rozrosły się prawie dwukrotnie a zużytkowane piśmiennictwo z 208 wzrosło na 754 publikacji, przyczem zagraniczne piśmiennictwo uwzględnia autor od początku wojny światowej do połowy 1921, a polskie także z doby wcześniejszej. Na wstępie autor podaje po określeniu pojęcia duru osutkowego krótki zarys historyczny, zwłaszcza szczegółowo opisuje epidemje w czasie ostatniej wojny wszechświatowej, uwzględniając przedewszystkiem ziemie polskie, następnie omawia kolejno epidemjologję, etjologję, patogenezę, zmiany anatomo-patologiczne, zapobieganie i walkę z epidemją. Tę walkę ilustruje autor akcją przeprowadzoną w tym względzie w Polsce. Część kliniczna obejmuje symptomatologję i przebieg choroby, jej powikłania, wpływ na nią innych chorób zakaźnych, rozpoznanie, różnicowanie, wreszcie leczenie.

Monografję opracował autor z wielką znajomością rzeczy, sumiennie i przedmiotowo. Zwłaszcza należy się autorowi uznanie za uwzględnienie epidemji duru osutkowego na ziemiach polskich, za należyte uwzględnienie prac polskich i zestawienie całej działalności Ministerstwa zdrowia i Naczelnego nadzw. Komisarjatu w walce z epidemją. Szkoda tylko, że autor nie wspomniał o działalności kolumn sanitarnych Komitetu Biskupiego Krakowskiego (K. B. K.), która — choć mogła się rozwijać tylko w ograniczonym zakresie — miała niemałe znaczenie, bo rozpoczęta najwcześniej i w najtrudniejszych warunkach, przygotowała teren i personal do późniejszych działań (już polskich) władz państwowych.

W następnem wydaniu należałoby usunąć usterki rzeczowe, które gdzieniegdzie jeszcze się napotyka. Dla przykładu tylko przytoczymy zdanie autora, że »wynik ujemny próby Widal-Grubera, zwłaszcza w drugim tygodniu, powtórzony parokrotnie w parodniowych odstępach czasu, przemawia stanowczo przeciw durowi brzusznemu« (str. 283). Już bliższe prawdy jest zdanie na str. 287, gdzie autor powiada, że odczyn ten występuje w durze brzusznym prawie zawsze. Anizocytoza nie jest zmianą chorobną, dotyczącą kształtu krwinek czerwonych, jakby to wynikało ze zdania autora na str. 213.

W książce takiej, jak dr. Sterling-Okuniewskiego, pragnęłoby się także nie spotykać drobnych, ale niemiłych »niedociągnięć«, jak wtrącanie — nawet zrzadka — niepotrzetrzebnych wyrazów obcych, np. »zjawisko jest zależne... od czynnika »periphérique, capillaire et tissulaire« (str. 233), «odczyn... nie jest »brauchbar« (str. 285) itp., tak, jakby one wyrażały coś więcej, niż ich polskie tłómaczenie; jak używanie, zapewne przez przeoczenie, nieładnej i nieodpowiednie nazwy »drętwicy karku«, tłómaczonej dosłownie z niemieckiego »Genickstarre», która to nazwa niewiadomo dlaczego, wkradła się do naszego piśmiennictwa; jak niecałkiem ścisłe uznanie duru osutkowego za endemiczny przed wojną »zwłaszcza« w Małopolsce (str. 17), gdy z wszelką pewnością mieliśmy — choć może niewielkie — endemje i gdzieindziej na ziemiach polskich (prócz Wielkopolski), co zresztą i sam autor w pewnej sprzeczności z poprzedniem swem twierdzeniem uznaje, przytaczając Szwajcera (str. 20); jak dosyć dowolne oszacowanie epidemji w r. 1919 na 10% ludności (str. 25); jak niejasne określenie zgorzeli płuc jako skutku wchłaniania (?) ropy podczas spraw ropnych w górnych odcinkach dróg oddechowych i i. — Są to wszystko wprawdzie drobiazgi, niemniej byłoby pożądane w wydaniu następnem wygładzenie tych chropowatości.

A prawdopodobnie i na to następne, trzecie wydanie, niedługo czekać przyjdzie. W warunkach naszych, wobec ciągle grożącego niebezpieczeństwa ponownych epidemji duru plamistego, powinna książka dr. Sterling-Okuniewskiego znajdować się w rękach każdego lekarza w Polsce, więc też i obecnemu, drugiemu wydaniu, można przepowiedzieć rychłe wyczerpanie nakładu.

W. Orłowski i St. Ciechanowski (Kraków).

Przegląd piśmiennictwa.

Anatomja patologiczna.

Virchows Archiv.

T. 238. Z. 2. 1922.

H. W. Siemens. **Szczegółowa patologja z zakresu dziedziczenia zmian skórnych.** Dermatologja przedstawia jeden z najwięcej interesujących działów medycyny pod względem dziedziczenia chorób skórnych. Autor wylicza szereg dermatoz (epidermolysis bullosa, keratosis palmaris et plantaris, porokeratosis, monilotrichosis, przemijające obrzęki Quinckego, dermatochalasis, atheroma. albinismus localisatus, hyper i hypotrichosis, hyperkeratosis subungualis, brak lub nadliczbowe zęby, lichen pilaris, hyperidrosis manuum et pedum, teleangiectasiae, rutilismus (rude włosy), xeroderma pigmentosum ichthyosis congenita i i.), które powtarzają się w rodzinach i pokoleniach z przenoszeniem jużto przez kobiety lub mężczyzn, najczęściej przez oboje. Przytoczeniem piśmiennictwa odnośnego i liczbami popiera autor fakty dziedziczenia, nieraz uderzającego, zwłaszcza niektórych dermatoz. Teoryj tłumaczących to dziedziczenie autor nie przytacza.

Zeitschrift für Krebsforschung

T. 19. Z. 2 i 3. 1922.

L. Halberstaedter. **O raku rentgenowym.** Jak wiadomo, u rentgenologów, zwłaszcza w początkowej erze stosowania promieni X, powstawały na palcu typowe raki skórne. Poprzedzone są zaczerwienieniem skóry wskutek porażenia naczyń, następnie wytwarza się rozlane i ogniskowe zrogowacenie, stwardnienie skóry, tworzenie się rozpadlin, wrzodów i raka. Raki rozwijają się szczególnie po stronie wyprostnej na palcach. Stosunkowo późno zajmuje rak odpowiednie gruczoły chłonne, nieokazując dążności do tworzenia przerzutów w narządach. Autor podaje własne przypadki rozwinięcia się raka na twarzy w miejscu zgrubiałej i pigmentowanej skóry w 11 lat po naświetlaniu z powodu nadmiernego porostu włosów, a także opisuje przypadek raka skóry u kobiety, powstałego w 10 lat po naświetlaniu z powodu silnych

krwawień. Również spostrzega się powstanie raka w miejscu już istniejących chorób skóry, potem w celach leczniczych naświetlanej. Należy tu toczeń zwykły, rzadko rumieniowy lub łuszczyca. Tego rodzaju przypadki przez siebie spostrzegane podaje w krótkiej historji choroby. Najwięcej podobne do raków rentgenowych są raki powstałe na tle pergaminowej skóry barwikowej (xeroderma pigmentosum) i choroby skórnej, opisanej przez Unnę, t. zw. Seemannshaut, która powstaje najprawdopodobniej w związku z działaniem światła. Zmiany stwierdzone w skórze w przytoczonych chorobach skóry są podobne do zmian rentgenowych, a raki na tle tych zmian powstałe są bardzo do siebie podobne.

K. Nather. **Badania nad uodpornianiem czynnem przy raku mysim.** Jak wiadomo, badania nad uodpornianiem przeciw rakowi, przeprowadzone na zwierzętach, nie dały dotąd wyników dodatnich. Wyniki różnych badaczy nie zgadzają się ze sobą. Niewątpliwie jest to następstwem stosowania różnej metodyki, stosowania różnie jadowitych nowotworów jako szczepionek itd. Do swoich doświadczeń użył autor bardzo jadowitego pnia raka mysiego. Doświadczenia jego rozpadają się na dwie grupy: w pierwszej przeprowadził zapobiegawcze wstrzykiwanie celem otrzymania odporności i w tym celu stosował osłabione, względnie zabite komórki rakowe i autolysaty z tychże; w drugiej grupie doświadczeń wstrzykiwał te komórki i autolysaty w celach leczniczych myszom dotkniętym rakiem. Wyniki wszystkich doświadczeń były całkowicie ujemne. Nie dowodzi to wcale, zdaniem autora, że uzyskanie odporności przeciwrakowej nie jest możliwe; rozchodzi się tylko o metodę, podobnie, jak od metody zależne było uzyskanie odporności w niektórych zakażeniach.

E. Schwarz. **Komórki nowotworowe i nowotwory.** Komórki organizmu wyodrębniają się powoli w pewne rodzaje i to pod wpływem otoczenia lub pewnych bodźców następuje pewna ich adaptacja. Jeżeli jednak to wyodrębnienie się w zakresie pewnej grupy komórek lub nawet jednej komórki następuje nagle, to powstały nowy typ komórki może znacznie różnić się od otoczenia, a komórka taka, niejako nie zaadaptowana do otoczenia, będzie dlań jakby ciałem obcem i może być przez to otoczenie zniszczona lub, jeżeli zdoła się obronić, nie ginie, lecz przeciwnie może nawet działać szkodliwie na otoczenie. Komórka taka, cechująca się pewnemi właściwościami, może nawet niejako dziedziczyć się; z niej mogą powstawać komórki nowe o tych samych cechach. Zasadniczą cechą komórki jest zdolność bujania, mnożenia się. Jeżeli zachodzi czynnik dłuższy czas drażniący, komórka bujająca może zmieniać swoje właściwości, staje się samodzielną i niezależną od praw obowiązujących w ustroju. Komórka taka staje się bardzo oporną i stąd łatwość tworzenia przerzutów, przeszczepiania i td. Wzmożenie się jej oporności powstaje w następstwie wzmocnienia zaczynów przeciwnie działających. Zmieniona przemiana materji takiej komórki może mieć poważne znaczenie miejscowe a nawet ogólne.

Co do pytania, jak wogóle powstaje komórka nowotworowa, są różne teorje, jak irytacyjna Virchowa, z odpryśniętych embrjonalnych ognisk Cohnheima, z przemieszczonych komórek Ribberta i i. Mechanizm zmienienia się rodzaju komórki jest według Hansemanna następstwem asymetrycznej mitozy, która (Boveri) powstaje wskutek zewnętrznej szkodliwości. Na to jednak niema dowodu eksperymentalnego. Zdaniem autora musi się przyjąć, że istnieją osobniki, które od początku mają w sobie komórki rakowe. Może zatem powstać komórka nowotworowa wskutek drażnienia, ale także mogą być w różnych miejscach komórki rakowe odziedziczone. Że w młodym wieku komórki te nie rozwijają się w nowotwór — może być to powodem ich zniszczenia przez organizm lub też przeszkodzenia w ich bujaniu. Obok niejako morfologicznej dyspozycji do bujania nowotworu, może być dyspozycja humoralna, wywołana zmianą oporności organizmu wskutek zmiany dokrewnej przemiany materji. Ta humoralna dyspozycja może być także dziedziczną.

Z tego wogóle wynika, że komórka nowotworowa powstaje drogą mutacji komórki prawidłowej pod wpływem drażnienia, albo jako komórka rakowa jest dziedziczoną. Aby jednak powstał z niej nowotwór, musi uledz zaburzeniu humoralna równowaga organizmu, zmniejszająca jego oporność. Dla powstania zatem nowotworu potrzeba nabytej lub dziedzicznej dyspozycji. *W. Nowicki* (Lwów).

Patologja ogólna.

Wraczebnoje dieło.

Nr. 24—26 1922.

Pałładin. **Badania nad biochemją gnilca doświadczalnego.** Autor przeprowadzał badanie swoje na królikach. Zwierzęta te przed doświadczeniem żywione były burakami i owsem. W przebiegu takiego karmienia określono cyfry normalnego zachowania się glukozy i amilazy we krwi, jakoteż glikogenu w wątrobie. Dopiero po tych oznaczeniach karmiono króliki jedynie tylko owsem. Po upływie trzech tygodni występowały pierwsze objawy gnilca. Autor stwierdził, że z chwilą przejścia na pokarm pozbawiony witamimy C występuje hyperglikemja, dochodząca szczytu swego w końcu drugiego tygodnia awitaminozy i stan ten wkrótce przechodzi w hypoglikemję. Ten stan hyperglikemji stwierdza się zawsze w pierwszych okresach gnilca, kiedy to króliki zachowują jeszcze swoją wagę prawidłową i nie zdradzają zewnętrznie żadnych oznak chorobowych. Hypoglikemja przypada na okres wystąpienia pierwszych objawów gnilca. Ilość amilazy we krwi zależy od wahań zawartości cukru.

Niektórzy badacze wspominają o normalnej zawartości cukru w przebiegu gnilca, co autor wyjaśnia przypuszczeniem, że chorzy badani byli już w okresie rozwoju choroby. W początkowych zaś okresach awitaminozy utajonej, badania widocznie nie były przeprowadzane.

Sagredo. **W sprawie t. zw. bryłek (globi) w przebiegu trądu.** W nauce kwestją sporną jest zapatrywanie na skład globi, które mają być skłębieniem drobnoustrojów, umieszczonych, według jednych w komórkach, według drugich pozakomórkowo w przestrzeniach chłonnych i naczyniach.

Opierając się na swoich badaniach, które przeprowadzał nad skrawkami mrożonemi i barwionemi kwasem osmowym, autor dowodzi, że bryłki te przedstawiają drobnoustrojowe zatory i zakrzepy w drobnych naczyniach; w komórkach zaś drobnoustrojów nie stwierdza się. Nieraz globi zawierają w częściach ośrodkowych swoich czerwone ciałka krwi, już to rozpadłe już to rzadziej częściowo zachowane. Stara nazwa »ciała bure« nabiera znowu swego znaczenia ze względu na stwierdzenie resztek barwika krwi. Prócz tego spotyka się w tych bryłkach i ciałka białe, które uchodziły za jądra komórek, z których miały powstać globi. Do składu bryłek, prócz wymienionych pierwocin, wchodzi też chłonka.

Nagórny i Szaciłło. **W sprawie znaczenia metody barwienia przyżyciowego dla wyjaśnienia budowy pierwoszczy.** Podążając za przykładem Burrow i Carrel'a autorowie byli w stanie zastosować metodę przyżyciowego barwienia na wyosobnionych poszczególnych komórkach w hodowlach sztucznych. W tym celu badali przemianę gazów i przedewszystkiem na myszkach spostrzegli, że waga i przebieg życia takich zwierząt, barwionych przyżyciowo, nie odbiega w zupełności od wyprowadzonej przez autorów normy. Takie zwierzęta, po śródżylnem wprowadzeniu »trypanblau« i »trypanroth« w ilości od 0,5 gr do 0,83 gr suchego barwika na kg wagi, nie okazują zmian w wydzielaniu CO_2 i H_2O, a także w pochłanianiu samego tlenu. Współczynnik oddychania takich zwierząt nie wykazuje uchyleń od normy. Podobne wyniki autorowie otrzymali ze sztuczną hodowlą szpiku kostnego i śledziony, zabarwianą przyżyciowo temi samemi barwikami. Badając rozwój poszczególnych komórek embrjonalnych in vitro, autorowie wyprowadzają wniosek, że budowa pierwoszczy składa się najprawdopodobniej z drobnych cząsteczek kolloidalnych, zbijających się w ziarenka najrozmaitszych kształtów. Niektóre z nich są dopiero zdolne adsorbować cząstki rozczynu kolloidowego trypanblau.

Czystowicz. **W sprawie znaczenia leukocytów w okresie przełomów duru powrotnego.** Przełom w durze powrotnym jest według niektórych następstwem rozpuszczania się krętków. Gabriczewski był pierwszym, który w surowicy krwi chorego na dur powrotny stwierdził w okresie bezgorączkowym spirolityczne substancje. Prócz tego zwrócono uwagę na zmniej-

szenie się ilości leukocytów wielojądrzastych, co zwykle przypada na okres przełomu. Manuchin wysuwa myśl, iż w końcu każdego przełomu we krwi chorych na dur powrotny pojawiają się leukolityczne substancje rozpuszczające polinukleary, z których wyzwalają się dopiero spirolizyny, powodujące rozpuszczenie spirochet i zakończenie napadu. Miecznikow i Sudakiewicz tłómaczą sobie zniknięcie krętków we krwi w okresie bezgorączkowym fagocytozą zapomocą leukocytów wielojądrzastych, które gromadzą się przeważnie w śledzionie. Sawczenko i Mełkich, wychodząc ze swoich badań doświadczalnych wnioskują, że największa leukocytoza zwykle poprzedza fagocytozę i dopiero potem następuje znaczny spadek leukocytów. Po wypełnieniu swego zadania polinukleary giną. Wystąpienie antyciał swoistych we krwi autorowie łączą z rozpadem krętków zapomocą fagocytozy. W ten sposób łączą myśl Miecznikowa z faktem bakterjobójczości, stwierdzonym przez Gabriczewskiego. Czystowicz, badając ilościowe zachowanie się leukocytów stwierdza, iż w okresie napadu wzrasta nie tylko ilość polinuklearów, ale także i dużych jednojądrzastych leukocytów-monocytów. W okresie przełomu ilość polinuklearów zwykle się zmniejsza, a ilość monocytów zostaje znaczną a nawet czasami wzrasta i spada dopiero stopniowo. Zmniejszenie się polinuklearów w krwiobiegu w okresie przełomu autor tłumaczy zgromadzeniem się mikrofagów w śledzionie, albo częściowym rozpadem polinuklearów z wyzwalaniem się zaczynów proteolitycznych, łatwo stwierdzalnych dopiero w surowicy po przełomie.

Badania Weidenreicha, a także Tuszyńskiego zbliżają i utożsamiają makrofagi tkanek z monocytami krwi i pojawianie się tychże we krwi w okresie przełomu jest wskaźnikiem wzmożonego udziału ich w pożeraniu krętków. Jeśli się oprzemy o teorję fagocytarną, to łatwo będzie nam wytłómaczyć, dlaczego napad trwa dni kilka. W przebiegu pierwszych dni choroby krętki nie poddają się fagocytozie, gdyż bronione są przez antifaginy (podobne do stwierdzonych przez autora w pneumokokach) i trzeba dłuższego czasu, aby się wyprodukowały opsoniny, neutralizujące działanie antyfaginów. Czas trwania napadu jestto okres, potrzebny dla opsonizacji krętków i aglutynacji tychże, co udostępnia działanie fagocytozy. Pierwsze napady dają tylko chwilową organizację obronną i dopiero po szeregu powtórnych napadów wyrabia się trwała imunizacja, zdolna położyć kres chorobie. Ciekawe są jego spostrzeżenia, że wstrzyknięcie neosalwarsanu spowodowało powiększenie ilości polinuklearów i monocytów, zniknięcie zaś krętków nastąpiło dopiero po 24 godzinach. Doświadczenie Tuszyńskiego wskazuje, że najlepszy wynik leczniczy otrzymuje się w tych przypadkach, w których neosalwarsan podawany był na 3—4 dzień okresu bezgorączkowego tj. w tym okresie, w którym we krwi nie spotykamy krętków. Powyższe spostrzeżenie każe przypuszczać, że sterilisatio magna Erlicha jest zjawiskiem bardziej skomplikowanem, niż zwykłe niszczenie krętków w krwiobiegu i zapewne nie bez znaczenia pozostaje stymulujące działanie arszeniku względem narządów fagocytarnych.

Janowski. **W sprawie semjotyki i djagnostyki duru osutkowego.** Opierając się na długotrwałem doświadczeniu i licznym materjale, autor, zawiedziony w odczynach skórnych Diebscha, Siemecek'a a nawet w reakcji Weil Felixa i Wienera, zwrócił uwagę na »czerwone oczy« u chorych na dur osutkowy. Objaw ten występuje u wszystkich chorych i według zdania autora nie jest oznaką zapalenia spojówki, gdyż oprócz przekrwienia nie stwierdza się wysięku. Autor uważa to za następstwo rozszerzenia się naczyń pochodzenia wazomotorycznego pod wpływem toksyn duru osutkowego. Według jego materjału statystycznego zaczerwienienie twardówki było zaznaczone w 88%. Z porównawczych badań wynika, że w przebiegu duru brzusznego, paratyfusu, grypy endemicznej i duru powrotnego twardówka pozostaje biała i nie jest przekrwiona. Przekrwienie spojówki widzi się w przebiegu cholery, ale obraz kliniczny jest zupełnie odmienny od duru osutkowego. Powyższe spostrzeżenie porównawcze upewnia nas, że przekrwienie to nie zależy od gorączki. Objaw ten występuje bardzo wcześnie i zwykle piątego dnia jest już wyraźnie zaznaczony, a sam stopień przekrwienia może najlepiej świadczyć o intensywności intoksykacji, co chyba ma wielkie znaczenie w prognozie choroby.

Szmundak. **W sprawie ostrego zaniku żółtego wątroby u ciężarnych.** Autor śledził za przebiegiem tej choroby u 9 ciężarnych, z których 2 zmarły, i uważa teorję intoksykacyjną za najbardziej tłumaczącą patogenezę ostrego zaniku żółtego wątroby. Wątroba ciężarnych jest osłabiona w swych czynnościach fizjologicznych i nie jest w stanie przeciwstawić się toksynom, produkowanym przez jaje zapłodnione i postępującym do krwiobiegu matki. Nie bez znaczenia pozostaje zapewne infekcja wtórna ze strony przewodu pokarmowego. Biorąc powyższe pod uwagę, należy uważać wszelkie postacie żółtaczek, od najlżejszych do najcięższych, za jeden i ten sam proces patologiczny, różniący się ilościowo nie zaś jakościowo. Sztuczne przerwanie ciąży w pierwszych okresach choroby, usuwając źródło stałej produkcji toksyn, może uratować chorą. Przerwanie w późniejszych okresach ciąży pozostaje przeważnie bez żadnego wpływu.

Peretz: **Ostry żółty zanik wątroby.** Autor przychodzi do wniosku, że ostry żółty zanik wątroby, jako określone podłoże patologo-anatomiczne o niejednakowej zwykle etjologji, nie może być uważany za odrębną jednostkę nozologiczną. W okresie ciąży stawia się najrozmaitszym narządom, a przedewszystkiem wątrobie i nerkom, większe wymagania. Jeśli się w tym czasie dołączy jakakolwiek infekcja lub intoksykacja, to zrozumiałem będzie, że wątroba nie może podołać maksymalnym wymogom i zdradza szybko swoją niewydolność pod postacią ostrego zaniku. 25 przypadków, które autor miał w swej opiece lekarskiej, niewątpliwie znajdują się w związku z epidemją żółtaczki i spowodowane były jednym i tym samym drobnoustrojem, spirochaete nodosa, wyodrębnionym z krwi chorych, tak z przypadków ostrego żółtego zaniku wątroby, jakoteż chorych na żółtaczkę infekcyjną.

W. Janusz (Lwów).

Medycyna wewnętrzna

Le Journal Médical Français

Tom. XI. Nr. 9. 1922.

J. Rieux. **Znaczenie odczynu odchylenia dopełniacza zastosowanego do gruźlicy (antigen Besredki).** Poglądy na znaczenie odczynu Bordet Gengou, zastosowanego do gruźlicy, są sprzeczne. Niektórzy autorowie, podając niepewne wyniki odczynu, odrzucają go. Rieux zebrał w swej pracy bardzo duży materjał, bo około 1000 przypadków badanych na gruźlicę odczynem Bordet-Gengou. Na wstępie zaznacza, że technika odczynu jest bardzo złożona i wymaga dużej wprawy i dokładności. Nie może to jednak być przeszkodą na drodze do wprowadzenia odczynu. Autor rozpatruje 3 grupy opracowanych przez siebie przypadków. Pierwsza grupa obejmuje 295 przypadków, w których klinicznie nie stwierdzono gruźlicy. Odczyn Bordet-Gengou w 9.5% wypadł dodatnio. Breton i Duhot stwierdzili, że kiła i zimnica mogą dawać dodatni odczyn z antigenem gruźliczym. Rozpatrując przypadki, w których klinicznie stwierdzono gruźlicę, autor podaje, że na 112 przypadków gruźlicy płucnej w 94,5% odczyn wypadł dodatnio. Ujemne wyniki dawała gruźlica świeża i gruźlica o bardzo ciężkim przebiegu, co objaśnia się brakiem swoistych przeciwciał. Na 69 przypadków gruźliczego zapalenia opłucnej wyniki dodatnie stanowiły 60,8%. Niższe jeszcze liczby dała gruźlica gruczołów, bo na 60 przypadków odczyn dodatni wynosił 38%. Wyniki ujemne odczynu w przypadkach gruźlicy błon surowiczych i gruczołów autor objaśnia tem, że przypadki te dotyczyły osobników młodych, którzy prawdopodobnie poraz pierwszy ulegli zakażeniu prątkami Kocha i nie zdążyli jeszcze wytworzyć przeciwciał. Największe znaczenie mogłoby mieć stosowanie odczynu Bordet-Gengou w przypadkach gruźlicy wątpliwej. Autor podaje że często u badanych przez niego chorych, u których odczyn wypadał dodatnio, w dalszym przebiegu choroby zjawiały się wyraźne objawy gruźlicy. Opierając się na powyższych wynikach badań swych, autor uważa, że w rozpoznawaniu gruźlicy odczyn Bordet-Gengou powinien znaleźć szersze zastosowanie.

A. Jousset. **Odczyn tuberkulinowy skórny.** Autor sądzi, że w rozpoznawaniu gruźlicy za mało uwzględnia się odczyn skórny Pirquet'a. Oddziaływanie osobników gruźliczych na tuberkulinę najbardziej uwidacznia się po zastrzyknięciu tuberkuliny podskórnie. Występują wtedy 1) objawy ogólne, jak wzniesienie ciepłoty, ból głowy, mdłości; 2) odczyn zapalny w ognisku chorobowem; 3) odczyn zapalny w miejscu nakłucia. Istota tego oddziaływania polega, według autora, nie na anafilaksji, jak sądzą inni autorowie, lecz na odporności (immunizacji) organizmu. W klinice znalazł zastosowanie odczyn tuberkulinowy skórny dzięki temu, że dając objawy tylko skórne, nie przedstawia żadnego niebezpieczeństwa. Wykonanie tego odczynu jest bardzo proste. Zapomocą wakcynostylu robi się nakłucie powierzchowne i na miejsce to wpuszcza się kroplę tuberkuliny. Do odczynu skórnego nadaje się tylko tuberkulina stężona, równoznaczna starej tuberkulinie Kocha, Odczyn ocenia się po 48 godzinach. Przy ocenie należy kierować się głównie nacieczeniem. Samo zaczerwienienie nie jest objawem charakterystycznym dla odczynu dodatniego. Dodatni odczyn tuberkulinowy jest wyrazem allergji organizmu. W normalnych warunkach odczyn ujemny bywa do 3 lat, dochodzi do 50% w 10-ym roku życia. U starszych osobników, żyjących w mieście, odczyn dodatni występuje w 95% przypadków. Odczyn ujemny nasuwa 3 możliwości: 1) Albo osobnik jeszcze nie został zakażony prątkami Kocha, 2) albo zakażenie miało już miejsce, lecz nie zdążyła jeszcze wystąpić allergja, 3) brak allergji może być również wyrazem znacznego zmniejszenia się odporności organizmu. Szczególne znaczenie przywiązuje autor do nasilenia odczynu skórnego. Rozróżnia on 4 stopnie wykwitów: 1) wykwit osutkowo-grudkowy, 2) grudkowy, 3) grudkowo-pęcherzykowy, 4) grudkowo-martwiczy. Silniejszy odczyn skórny jest wyrazem większej odporności (allergji) organizmu wobec jadu tuberkulinowego i pozwala przychylić się do lepszego rokowania.

J. Lévy-Valensi. **Odczyn białkowy plwocin (odczyn Roger'a) w gruźlicy płucnej.** Badanie plwociny na obecność białka znalazło duże zastosowanie w rozpoznawaniu gruźlicy płucnej. Wykonanie odczynu jest bardzo proste. Do świeżej plwociny, nie zawierającej krwi, dodaje się równą ilość wody przekroplonej i miesza się przez kilka minut szklanym pręcikiem, następnie w celu strącenia mucyny, dodaje się 3% kwasu octowego po kropli na 1 cm³ rozcieńczonej plwociny. Po przesączeniu zapomocą zwykłych odczynów sprawdza się obecność białka. Niektórzy autorowie zarzucają odczynowi białkowemu to, że nie jest swoistym dla gruźlicy, gdyż występuje i w innych cierpieniach płucnych. Autor podkreśla, że znaczenie odczynu nie opiera się na jego swoistości, lecz na stałości występowania w gruźlicy płuc. Co prawda, jeden wynik ujemny jest bez znaczenia, gdyż trzeba odczyn powtórzyć kilkakrotnie. Autor opiera swe wnioski na dużym materjale; zebrał on 1374 przypadków z prac licznych autorów. Co do pochodzenia wykrywanego białka, to niektórzy autorowie uważają je za białko surowicy, dostające się do plwociny przez utajone krwawienie. Autor uważa, że jest to pogląd mylny. Badając białko plwociny zapomocą precypitacji, dochodzi do wniosku, że pochodzi ono z płuc. Potwierdza to również temperatura ścinania się tego białka. Wynosi bowiem 41°—43°, podczas gdy surowica krwi ścina się przy 50°.

Louste. **Leczenie kiły u chorych na zapalenie nerek.** Leczenie kiły staje się bardzo trudnem zadaniem, gdy jednocześnie występuje zapalenie nerek. Lekarz w każdym przypadku powinien rozstrzygnąć, czy cierpienie nerek jest następstwem samej kiły, co zdarza się częściej niż dotychczas przypuszczano, czy jest ono skutkiem zatrucia, wywołanego swoistem leczeniem, bo możliwość toksycznego działania na nerki preparatów rtęci, arsenu, bizmutu jest niewątpliwa; czy też wreszcie zapalenie nerek jest cierpieniem współistniejącem.

Najpierw autor rozpatruje ostre i podostre przypadki zapalenia nerek pochodzenia kiłowego. Rozpoznanie takich przypadków jest łatwe, o ile cierpienie nerek zjawia się jednocześnie z objawami kiły drugorzędnej. Staje się trudniejszem, jeżeli w międzyczasie wystąpiła ostra angina. W podobnych przypadkach należy zalecić choremu w ciągu szeregu dni leżenie w łóżku i djetę mleczną. Jeżeli objawy ze strony nerek nie zmniejszają się, świadczy to o pochodzeniu kiłowem cierpienia nerek i wtedy powinno się przystąpić do leczenia swoistego. Stosowanie szarej maści, kalomelu, sublimatu, powinno być odrzucone. Autor podobnie jak Gaucher, zaleca stosowanie hydrargyrum tannicum. Sól ta zawiera tylko 23,7% Hg, podczas gdy sublimat 73,8%. Początkowo stosuje się 2 cg dziennie w dwóch porcjach, później zwiększa się do 5—10 cg dziennie. Jeżeli chory znosi rtęć dobrze, to przechodzi się do stosowania hydrargyrum benzoicum i bijodatum po 0,01—0,02 pro die, a jeżeli ma się już zupełną pewność dobrego oddziaływania na Hg, to można zastosować zastrzyki śródżylne hydragyrum cyanatum po 1—2 cm³ ½% roztworu. Jestto środek bardzo odpowiedni, gdyż działa jednocześnie moczopędnie. Należy go jednak stosować ostrożnie pod stałą kontrolą nerek, jamy ustnej i kiszek. Oprócz leczenia swoistego choremu przepisuje się zupełny spokój i djetę odpowiednią. Można również uciec się do stosowania preparatów arsenowych, lecz bardzo ostrożnie i po uprzedniem wypróbowaniu wrażliwości nerek. Stosując jod, trzeba liczyć się z możliwą nieprzepuszczalnością nerek dla jodu.

Kiłowe zapalenie nerek przewlekłe, nie zanikowe, może występować odrazu lub też w następstwie ostrego zapalenia. W pierwszym razie rozpoznanie jest trudniejsze. Leczenie polega na ostrożnem stosowaniu środków, jakie podane były przy omawianiu przypadków ostrych. Co zaś tyczy się zapalenia zanikowego, które prawdopodobnie stoi w związku z endarteritis luetica, to autor nie podziela zapatrywania innych autorów, którzy ze względu na trudności rozpoznawcze i duże zmiany w nerkach, bezwzględnie odrzucają leczenia swoiste; radzi on w niektórych przypadkach ostrożnie wypróbować środki łagodne. *Lucjan Jelenkiewicz* (Warszawa).

Choroby oczu.

American Journal of ophthalmology.

1923. Nr. 1. (Styczeń).

Elliot R. **Zamglenia wzroku i kręgi tęczowe w przebiegu jaskry.** Niektóre podmiotowe objawy jaskry, jak chwilowe zamglenia wzroku, a zwłaszcza kręgi tęczowe, mają wielkie znaczenie nie tylko jako ważne znamiona różniczkowe, ale także jako wcześnie występujące oznaki zwiastunowe poprzedzające i zapowiadające ostry wybuch jaskry. Autor zajmuje się przeważnie genezą kręgów tęczowych, jakie chorzy w chwilach wzmagania się ucisku śródocznego widują wieczorami dookoła wszelakich świateł. Są to kręgi, otaczające punkty i ogniska świetlne w promieniu, którego długość kątowa waha się w granicach od 3° 25'— 6° 17'. Kręgi te składają się z całej serji pierścieni barwnych, układem swym odpowiadających widmu dyfrakcyjnemu. Pierścień najbardziej wewnętrzny posiada barwę ciemnofiołkową, najbardziej zewnętrzny barwę pomarańczowo-czerwoną. Zresztą barwy kręgów tęczowych zależą oczywiście także od barwy światła, które się znajduje w ognisku. Powstawanie kręgów tęczowych w okresie zwiastunów jaskry i w późniejszym przebiegu choroby, zwłaszcza w chwilach wzrastania napięcia wśródgałkowego, przypisuje autor, zgodnie z badaniami Fuchsa, Moraxa, Druaulta i innych, dyfrakcji, jakiej ulegają promienie światła, przechodząc przez zaćmioną rogówkę. Zaćmienie zaś to tłómaczy się obrzękiem miąższu rogówkowego i warstwy nabłonkowej, gdzie wytwarzają się liczne mikroskopowe wakuole, wypełnione płynem przesączynowym. One to powodują właśnie uginanie promieni świetlnych przy równoczesnem ich rozszczepieniu we widmo dyfrakcyjne. Autor przeprowadził na spółkę z Emsleyem i Finchamem ścisłe badania doświadczalne nad powstawaniem kręgów tęczowych, posługując się płytą szklaną powleczoną proszkiem widłakowym (lycopodium), co dość wiernie naśladuje warunki optyczne, jakie stwarza obrzęk jaskrowy w miąższu rogówkowym. Badania te umożliwiły nie tylko dokładną analizę zjawiska kręgów tęczowych, ale także ustaliły metodę

dokładnego mierzenia kątowej wielkości średnicy tych kręgów.

H. Stark. **Etjologja zapalenia współczulnego.** Autor przypomina rozliczne hypotezy, jakie stwarzano dotąd, aby wytłómaczyć patogenezę zapalenia współczulnego. Zajmuje się zwłaszcza najnowszą według daty hypotezą Elschniga. Elschnig, jak wiadomo, uważa zapalenie współczulne za odczyn anafilaktyczny, w którym rolę antygenu ma odgrywać barwik jagodówki. Autor na podstawie własnych badań i spostrzeżeń skłania się do przypuszczenia, że antygen ten powstaje raczej pod wpływem endogenetycznego zakażenia zranionej lub wogóle urazowo uszkodzonej jagodówki oka skaleczonego. Z drobnoustrojów, które mogą w ukryciu przebywać w ustroju ludzkim, w pierwszym rzędzie trzeba mieć na myśli obecność prątka gruźliczego i krętka bladego. Oba te mikroby chętnie nawiedzają tkanki oczne, ale tym, który wywołuje w nich zmiany patologiczne zupełnie podobne do tych, jakie stwierdzamy klinicznem i anatomicznem badaniem w gałkach ocznych sympatyzowanych, jest nie krętek blady lecz prątek gruźliczy.

Autor wyobraża sobie zatem powstawanie zapalenia współczulnego w następujący sposób: Jedno oko ulega zranieniu względnie innemu urazowemu uszkodzeniu, poczem w uszkodzonych tkankach zagnieżdżają się prątki gruźlicze, pochodzące z ukrytych w ustroju ognisk gruźliczych. Prątki te mogą w tkankach ulec obumarciu, wytwarzając antygen, który prądem krwi uniesiony, dostaje się do jagodówki drugiego oka, gdzie wśród sprzyjających warunków wywołuje odczyn anafilaktyczny pod postacią zapalenia współczulnego, rozpoczynającego się częstokroć pojawieniem się złogów wypocinowych na błonie Descemeta podobnie, jak się zazwyczaj rozpoczyna sprawa gruźlicza w przednim odcinku gałki ocznej. Autor zamierza istnienie tego przypuszczalnego związku między zapaleniem współczulnem a zakażeniem gruźliczem wykazać i bliżej określić zapomocą ścisłych badań serologicznych.

W. Doherty. **Wszczepianie chrząstki zwierzęcej do torebki Tenona po wyłuszczeniu gałki ocznej.** Wiadomo, że dla uzyskania lepszego podkładu dla protezy ocznej i dla powiększenia jej ruchomości wszywa się, względnie wszczepia po wyłuszczeniu oka do jamy Tenona kule względnie gałki z najrozmaitszych materjałów. Do tego celu zastosowywano dotąd aluminium, celuloid, gąbkę, nici wełniane w kłębkach, srebro, kauczuk, jedwab, katgut, torf, agar, parafinę, asbest, złoto, szkło i wiele innych materjałów. W nowszych czasach zaczęto wszczepiać tkanki żywe lub zabite. Lagrange wszczepia świeżo wyłuszczone gałki oczne królicze, inni wszczepiają tkankę tłuszczową, kule wytoczone z kości itd. Autor na podstawie doświadczeń w czasie wojny zdobytych gorąco zaleca wszczepianie chrząstki zwierzęcej sposobem podanym przez Magitota. Ze świeżej chrząstki żebrowej wołu wycina się kulę o 16—22 mm średnicy. Jeżeli chrząstka jest za płaska, wtedy można wyciąć dwie półkule, które następnie składa się razem w kulę żądanej wielkości. Tak przygotowane kawałki chrząstki wkłada się na dwa tygodnie do 2% roztworu formaliny, potem na tydzień do wyjałowionego fizjologicznego roztworu soli, w którym tak spreparowana chrząstka może być następnie przechowywana i zawsze gotowa do użytku czas nieograniczony Wszczepienie takiej gałki chrzęstnej wykonywa się w następujący sposób: Już w czasie enukleacji oka należy uchwycić i przytrzymać ścięgna czterech odciętych mięśni prostych. Kulkę chrzęstną wciska się następnie do torebki Tenona i torebkę tę ponad nią zaszywa cienkim katgutem. Następnie zeszywa się również katgutem ścięgno mięśnia prostego górnego z mięśniem prostym dolnym, a ścięgno mięśnia prostego bocznego z mięśniem prostym środkowym, a ponad nimi zaszywa się spojówkę czarnym jedwabiem. Opatrunek zmienia się przez 5 dni codziennie. Odczyn zapalny bywa bardzo nieznaczny, tkanka oczodołowa znosi obecność chrząstki zazwyczaj wybornie, skutek kosmetyczny bywa bardzo dobry, a ruchomość protezy osadzonej na takim podkładzie wydatna.

K. W. Majewski.

Archives d'Ophtalmologie.

Nr. 12. 1923.

Ch. Roche. **Chorioiditis diffusa u starców.** Autor przytacza 4 przypadki chorych powyżej lat 55-u, którzy zgłaszają się z powodu podupadającego wzroku. Przy rozszerzonej źrenicy widać drobniutkie męty w ciałku szklistem, pozatem nic nieprawidłowego na dnie oka się nie dostrzega. Odczyn Wassermanna stale ujemny; leczenie antiluetyczne daje minimalne wyniki; po pewnym czasie bystrość wzroku zazwyczaj się poprawia, istnieje jednak zawsze obawa nawrotów; w jednym z przypadków, po 3-ch latach obserwacji zauważono drobne ognisko zanikowe siatkówkowo-naczyniówkowe. Według autora mamy do czynienia w powyższych przypadkach z rozlanem zapaleniem naczyniówki, które często u starców pozostaje nie zauważone z powodu wąskiej źrenicy i zaćmień soczewkowych.

Rateau. **Porażenie urazowe (par contre coup) mięśnia górnego skośnego.** Robotnik lat 21 zgłasza się z powodu podwójnego widzenia przy patrzeniu w dół; poprzedniego dnia uderzył się o drzwi w okolicę czołową po stronie prawej. Badanie kliniczne wykrywa niedowład prawego mięśnia skośnego górnego i niewielką bolesność przy ucisku ścianki wewnętrznej oczodołu. Po 2-ch tygodniach leczenia strychniną niedowład w zupełności ustępuje.

Terrien. **Zaburzenia wzrokowe a gruczoły o wewnętrznem wydzielaniu.** W długim, zawierającym liczne przykłady artykule, autor wykazuje, jak zaburzenia w czynności gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu, oddziałują na organizm wogóle, w szczególności zaś na organ wzroku.

Nr. 1. 1923.

Rollet et Bursy. **Badania bakterjologiczne i kliniczne w stu przypadkach zapalenia i rozszerzenia woreczka łzowego.** W 60% przypadków zapalenie woreczka łzowego jest spowodowane przez jeden gatunek bakterji, najczęściej przez *pneumoccocus* dalej *staphylococcus, streptococcus, bacillus Kocha, bacillus Pfeifferi, pneumo-bacillus Friedlaenderi, colibacillus, bacillus tetragenes.* W 14% przypadków wykryto zakażenie mieszane, najczęściej pneumococcus i staphylococcus. W 26% przypadków *dacryocystitis* nie znaleziono żadnych drobnoutrojów. Flora bakteryjna zmienia się z wiekiem chorych: u dzieci do lat 12-tu przeważa *pneumococcus* i *staphylococcus;* od 12-go do 25-go roku nie znajdujemy nic, lub prątki Kocha; u dorosłych do 50-go roku życia *staphylococcus i pneumococcus;* powyżej lat 50-iu oprócz powyższych wchodzi często w grę *streptococcus.* W przypadkach obustronnego zapalenia woreczka łzowego flora bakteryjna przedstawia się tak samo, często zdarza się, iż każda strona zakażona jest innym drobnoustrojem. Jako komplikację *dacryocystitis,* mamy często *keratitis cum hypopyone* (pneumococcus). *Dacryocystitis phlegmonosa* może być spowodowana i przez inne drobnoustroje, lecz najzłośliwiej przebiega przy paciorkowcach.

Lagrange, Baron. **Długotrwałe wyniki sklerekto-irydektomji przy jaskrze przewlekłej.** Autor przytacza 49 przypadków chorych na jaskrę przewlekłą z ciśnieniem śródocznem wzmożonem stale lub przejściowo, obserwowanych w ciągu 1-go do 10-ciu lat, u których wykonano sklerekto-irydektomję Wyniki naogół bardzo zadawalniające: poprawa bystrości wzroku w 82% przypadków, uzyskanie prawidłowego ciśnienia śródocznego w 80%, pole widzenia w większości przypadków również się rozszerza. Nie notowano ani razu na skutek operacji krwotoków śródgałkowych, upływu ciałka szklistego lub jakiegoś zakażenia.

Van Duyse. **Gliome homeotypique du nerf optique.** Autor podaje bardzo drobiazgowy histo-patologiczny rozbiór glejaków nerwu wzrokowego, rozróżniając mianowicie 2 rodzaje glejaków, jeden łagodny, nie dający przerzutów, utworzony z komórek dojrzałych, zróżniczkowanych z osnowy nerwowej, drugi zaś bardzo złośliwy, utkany z komórek o typie embrjonalnym.

Dr. J. Trószyńska.

Rentgenologja.

Fortschritte auf dem Gebiete der Roentgenstrahlen.

Tom 29. Zesz. 5.

H a l b e r s t a e d t e r-W o l f s b e r g. **O wpływie promieni Roentgena na zdolność barwienia się przyżyciowego tkanek.** Punktem wyjścia dla autorów były doświadczenia E. A. Schmidta, który naświetlał białe myszki promieniami Roentgena i 4—14 dni później barwił je zapomocą podskórnego wstrzyknięcia 1% roztworu błękitu trypanu. Już makroskopowo barwiły się zwierzęta żywiej i szybciej. Badanie drobnowidowe wykazało, że tkanka łączna, przybłonki kanalików krętych nerki oraz komórki Kupfera w wątrobie barwią się znacznie żywiej, zaś kłębuszki nerek oraz follikuły śledziony barwią się wogóle tylko u zwierząt naświetlanych Żywsze barwienie się należy uważać jako objaw wzmożenia się czynności życiowych, utratę tej własności jako uszkodzenie komórki.

Autorowie starali się wykazać wpływ rozmaitych dawek promieni, naświetlając serje myszek przez 5—60 minut w odległości ogniskowej 23 cm bez filtra (aparat Int. Reform, rura Coolidge). Intenzywniejsze naświetlanie powoduje zrazu żywsze barwienie się tkanek. Działanie to dosięga szczytu w tkankach miąższowych po naświetlaniu 20 min., w tkance łącznej dopiero po dawce 60 min. Przybłonki są znacznie czulsze na zwiększenie dawki niż tkanka łączna. W drugiej serji doświadczeń chodziło autorom o oznaczenie czasu utajenia po naświetlaniu, a temsamem o czułość poszczególnych tkanek na promienie. Zmiany w zdolności barwienia się występują najwyraźniej w narządach miąższowych już w godzinę po naświetlaniu, w tkance łącznej dopiero po 7 dniach.

F r i t z. **Odma brzuszna po laparotomji.** Tlen wprowadzony do jamy brzusznej celem wywołania sztucznej odmy wchłania się zwyczajnie już po 48—96 godz. Autor spostrzegał jednak w 2 przypadkach badanych radjologicznie w około 2 tygodnie po wykonaniu laparotomji z powodu wrzodu żołądka względnie dwunastnicy, obecność powietrza pod oboma sklepieniami przepony. Powietrze mogło się dostać do jamy brzusznej tylko w czasie operacji, a obecność jego przypisuje autor indywidualnej, gorszej zdolności wchłaniania błony surowiczej.

F r i t z. **Glisty narządu pokarmowego w obrazie rentgenowskim.** Pierwszy przypadek dotyczy kobiety, badanej z powodu kamicy żółciowej. Przy wypełnianiu żołądka treścią kontrastową twór spiralny (jak autor sądzi — glista) posuwał się ruchami wężowatemi z okolicy odźwiernika ku wpustowi. W drugim przypadku u 10-letniej dziewczynki pasorzyt znajdował się w pętli górnej części jelita czczego.

F a l k e n h a u s e n. **Obraz rentgenowski w przebiegu ostrego i przewlekłego nieżytu oskrzeli.** Autor zwraca uwagę na pasmowate cienie, biegnące z okolicy wnęki ku obwodowi płuc, które występują w przebiegu ostrego i przewlekłego nieżytu oskrzeli. Mogą one być powodem mylnego rozpoznania przewlekłej gruźlicy wnęk.

G r o s s m a n n-W e i s s b o r n. **Przypadek ziarnicy (limfogranulomatozy) Sternberga ze zmianami w kościach miednicy, stwierdzonemi radjologicznie.** U chorej stwierdzono klinicznie ziarnicę, a zdjęcie miednicy wykazało na lewym talerzu biodrowym obecność dwu ognisk chorobowych, wielkości orzecha włoskiego, potwierdzonych później sekcyjnie.

Dr. Linhardt-Lenartowski (Lwów).

Bibljografja.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

A. Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie Nr. 5.: Ś. p. Prof. dr. Fr. Chłapowski.— J. H o r n o w s k i: Kilka uwag o zapaleniu i klasyfikacji zapaleń. — A. Ł a w r y n o w i c z: Spostrzeżenia nad za ażeniami mieszanemi durowemi. — K. N o w a k o w s k i: W sprawie leczenia schorzeń dróg żółciowych. -- S. J a n i s z e w s k i: Przyczynek do nowszych sposobów leczenia rzeżączki u prostytutek

Klinika oczna. Zeszyt II. b. r.: W. K a p u ś c i ń s k i: Przyczynki do nauki o jaskrze. — K. N o i s z e w s k i: Irydektomja przy zaćmie i przy jaskrze. — S. S z m a j: O przyczynach spraw wysiękowych i rozrostowych w siatkówce (dokończenie). — J. R u s z k o w s k i i J. D ą b r o w s k a: Przyczynek do nauki o nowotworach złośliwych gruczołu łzowego. — W. H. M e l a n o w s k i: Przyczynek do anatomji patologicznej jaskry.— J. F r a n k o w s k a: Badan e wzroku u dzieci w szkołach początkowych w Warszawie.

Zdrowie Nr. 6. b. r.: W. G a w ł o w s k i: Drugi Zjazd Lekarzy i działaczy sanitarnych samorządowych miejskich. — A. W a s i l e w s k i: O szczepionkach Besredki przeciw czerwonce, tyfusowi brzusznemu i cholerze. — J. A d a m s k i: Służba zdrowia publicznego we Włoszech.

Przyroda i Technika zesz. V.: W. F r i e d b e r g: Początki życia na ziemi. — T. M a l a r s k i: O emisji cząstek naelektryzowanych przez żarzące się ciała. — Br. R ó ż a ń s k i: Zasady oczyszczania wód ściekowych miast.

Polska Dentystyka N. 5.: A. M e i s s n e r: Umocowanie dostawki w bezzębnej jamie ustnej zapomocą zabiegu chirurgicznego. — W. C z e r n e c k i: Podwójna korona zamiast zaczepki (klamry) przy dostawkach kauczukowych i metalowych. H. A l l e r h a n d: O leczeniu białkami w stomatologji. — A. C i e s z y ń s k i: Tymol-cement do osadzania koron i mostków. W. N a c h e r: Cementy krzemianowe a obumieranie miazgi.

Wychowanie fizyczne R. 1-y: G a n t k o w s k i Sprawa uświadamiania płciowego dzieci i młodzieży. — M a c i e s z a: Przyczynek do kwestji norm rozwoju fizycznego uczniów. — P i a s e c k i: Projekt planu działalności Min. WR. i OP. na polu wychowania fizycznego.

Polski Przegląd chirurgiczny T. 2. Z. 2.: T. S o k o ł o w s k i: O zwężeniu odźwiernika po wypiciu płynów żrących. — J. M i c h n i e w i c z: Tysiąc przepuklin pachwinowych operowanych sposobem własnym. — I. W i e r z e j e w s k i: Usztywnienie stopy porażonej. — M. L a n d s b e r g i J. Z a o r s k i: Brodawczak woreczka żółciowego. — E. P i a s z c z y ń s k i: Doszczętne zaszywanie ran po operacjach wola i odjęciu gruczołu piersiowego. — J. R u t k o w s k i: Bliznowate stwardnienie krezki jelita cienkiego.

Przegląd dentystyczny T. III., N. 2 (14): H. B e r g e r: Ropotok zębodołowy. — F. R o d z i e w i c z: Zapalenie bizmutowe jamy ustnej. — B. R o s i ń s k i: Badania antropologiczne nad uzębieniem ludności pow. pułtuskiego, — A. G r u s z c z y ń s k i: Trzechlecie Państwowego Instytutu dentystycznego. — A. G r u s z c z y ń s k i: Podwójna etyka.

Polskie Archiwum medycyny wewnętrznej T. I. Z. 1. A. G l u z i ń s k i: W sprawie rozpoznawania kiły (syphilis) płuc. W. F i l i ń s k i i W. P r o s z o w s k i: Badania porównawcze nad różnemi sposobami wykazywania niewydolności wątroby. — Z. G o r e c k i: O zachowaniu się tłuszczów obojętnych we krwi zdrowych i chorych. — W. O r ł o w s k i: Badania nad cholesterynemją. — E. R e i c h e r: Spostrzeżenia nad opadaniem czerwonych ciałek krwi. — L. S o b i e s z c z a ń s k i i Z. M i c h a l s k i: Badania nad znaczeniem odczynu Pirqueta. — J. W ę g i e r k o: Doświadczenia nad zachowaniem się cukru we krwi i moczu pod wpływem pilokarpiny u ludzi zdrowych i u dotkniętych moczówką cukrową.

Zbiór prac z zakresu ludzkiej patologji wewnętrznej. T. I. Z II. Kliniki chorób wewn. Uniw. warszawskiego. Wydał prof. Kazimierz Rzętkowski — poświęcony V. Zjazdowi internistów polskich, pierwszemu w Polsce niepodległej: M. S e m e r a u-S i e m i a n o w s k i: O dożylnem wprowadzaniu wody przekroplonej jako metodzie czynnościowego badania układu krwiotwórczego. — W. C z e r n e c k i: Badania nad wpływem atropiny i adrenaliny na odporność czerwonych krążków krwi. — T. M i l e w s k i: Sposoby klinicznego różnicowania czerwonych krwinek. — Z. M i c h a l s k i: Badania nad rolą cholesteryny w ustroju (zagadnienia równowagi odczynowej). — Z M i c h a l s k i i J. D ą b r o w s k a: Powstawanie i rozwój miażdżycy naczyń w oświetleniu fizykochemicznem. — J. M i s i e w i c z ó w n a: Wartość odczynu Botelho w djagnostyce nowotworów złośliwych. — J. M i s i e w i c z ó w n a: Stosunek ilościowy wapnia i cholesteryny w surowicy krwi. — A. S t e f a n o w s k i: O roli chorobotwórczej pierwotniaków w powstawaniu zaburzeń jelitowych. — M. L a n d s b e r g: Badania nad chemizmem ciał białkowych surowicy.

Książki:

W. C z e r n e c k i: Fizjologja i patologja śledziony. Książnica polska. Lwów — Warszawa 1923.

B. Piśmiennictwo niemieckie

Jahreskurse für ärztliche Fortbildung in 12 Monatsheften, 1923. Zesz. V. Monachium (J. F. Lehmann). Cena 3200 M. n. Treść: 1. Prof. B i e l s c h o w s k y: Choroba Wilsona. 2. A s c h n e r: Obecny stan badania farmakodynamicznego układu nerwowego wegetatywnego. 3. P a p p e n h e i m: Nowsze postępy nakłucia lędźwiowego. 4. Prof. S t r a n s k y: Bezpośrednia psychoterapja chorób umysłowych. 5. Prof. B u m k e: O zwyrodnieniu. 6. Prof. S t e i n e r: Przegląd prac psychjatryczno-neurologicznych.

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie w dniu 7 marca 1923 r.

Przewodniczy prof. Majewski. Obecnych 121.

Po odczytaniu protokołu posiedzenia Tow. z dn. 28. II 1923 nastąpiły pokazy chorych.

I. Kol. Piltz przedstawia: 1) chorego z typowem **porażeniem Brown-Sequarda:** wskutek urazowego uszkodzenia lewej zewnętrznej części rdzenia na wysokości pomiędzy I. a II. kręgiem grzbietowym doznanego w grudniu r. z. wskutek pchnięcia nożem. Dziś, pomimo poprawy, istnieje jeszcze m. i niedowład lewej kończyny dolnej ze wzmożeniem odruchów ścięgnistych, drżeniem stopy, Babińskim i osłabieniem odruchów brzusznych, kremasterowego i podeszwowego po stronie lewej. Po stronie przeciwnej istnieje wyraźne upośledzenie czucia cieplnego i bólowego, sięgające od dołu do wysokości linji poziomej, leżącej mniej więcej o grubość 5 palców poniżej miejsca uszkodzenia. P. podnosi, że przypadek ten ma zupełnie cechy eksperymentu fizjologicznego i zwraca uwagę w szczególności na to, że na podstawie wysokości górnej granicy znieczulenia cieplnego i bólowego można przy procesach patologicznych, rozwijających się wewnątrz kanału kręgowego i uszkadzających rdzeń w zewnętrznej jego części, już w początkach choroby z całą ścisłością określić siedzibę procesu, co oczywiście w przypadkach chirurgicznych ma wielkie znaczenie.

2. 36 letniego mężczyznę z **quadriplegją** i upośledzeniem czucia na całem ciele z wyjątkiem obrębu nerwu trójdzielnego. Choroba rozpoczęła się przed kilku laty bólem karku, a z drugiej strony bólem w dużym palcu prawej nogi i uczuciem ziębnięcia prawej ręki. Te początkowe objawy były wyrazem podrażnienia dróg termicznych i bólowych i wskazywały na to, że rozwijać się zaczyna proces w kanale kręgowym w szyjowej części i że zajęta jest wiązka Gowersa po stronie prawej. Pomimo, że objawy ucisku rdzenia zaczęły narastać, chory był leczony kąpielami w Truskawcu, Piszczanach i Solcu, oczywiście bez poprawy.

Dnia 20. II. 1923 przybył chory do kliniki neurologicznej. Wówczas stwierdzono quadriplegję spastyczną, przyczem sztywność była w dolnych kończynach znacznie silniejsza, niż w górnych, zaniki mięśni drobnych obu rąk, silniejsze w ręce lewej, wzmożenie odruchów ścięgnistych, drżenie stopowe, Babiński obustronny, osłabienie odruchów skórnych, nieznaczne zaburzenia pęcherza i upośledzenie czucia na całem ciele z wyjątkiem obrębu n. trójdzielnego i spazmatyczne, bolesne samoistne ruchy w kończynach dolnych.

Na podstawie tych objawów należało przyjąć jakiś proces nowotworowy w szyjnej części kręgosłupa.

Zdjęcie Roentgena rzeczywiście wykazało zmiany w III. kręgu szyjowym, a mianowicie zniszczenie łuków, silniejsze po stronie lewej.

Charakteru sprawy patologicznej — czy mamy tu do czynienia z nowotworem czy też z procesem gruźliczym — na razie jeszcze rozstrzygnąć nie można. Odczyn Wassermanna z płynem mózgowo-rdzeniowym wypadł ujemnie.

3. Przypomina, że 15 listopada 1922 przedstawiał 20 letniego młodzieńca, który cierpiał od 2 lat na napadowe bóle głowy, wymioty i **prawostronną padaczkę Jacksona.** Napady drgawek rozpoczynały się zazwyczaj od mięśni twarzy lub ręki. Oprócz objawów drgawkowych pojawiały się czasami czuciowe ataki padaczki Jacksona, polegające na przemijającem występowaniu parestezji w twarzy lub ręce prawej.

W ostatnich czasach wystąpiło osłabienie władzy w mięśniach twarzy i ręki, a przy badaniu stwierdzono *hemiparesis facio-brachio-cruralis dextra spastica* ze wzmożeniem odruchów skórnych i upośledzeniem czucia na całej prawej połowie ciała w szczególności zniesienie czucia położenia w palcach ręki prawej.

Na podstawie tych objawów P. przyjął istnienie rozległego gu a w regio centralis po stronie lewej i skierował chorego do prof. Rutkowskiego. Ponieważ przebieg sprawy był chroniczny, a chory miał zajęte szczyty płuc rozpoznanie szło w kierunku *tuberculum solitare.*

Kol. Rutkowski w kilku słowach omawia rodzaj i przebieg operacji, jaką wykonał u tego chorego 1 grudnia 1922, pokazuje guz usunięty i opisuje ciężki stan chorego po operacji.

W dalszym ciągu kol. P. przedstawia samego chorego, który obecnie znajduje się znów w leczeniu kliniki neurologicznej i którego stan zdrowia stale się poprawia. Po operacji, jak już wspomniał kol. Rutkowski istniało zupełne prawostronne połowicze porażenie z niemotą. Objawy te jednak stopniowo zaczęły ustępować. Mowa poprawiła się prawie zupełnie, chód jest prawie prawidłowy. Największe upośledzenie władzy pozostało w kończynie górnej prawej, szczególniej kiść i palce są w stanie spastycznego porażenia z przykurczeniami. Istnieje również jeszcze prawostronne osłabienie czucia. I teraz jeszcze czasami występują lekkie parestezje w ręce prawej.

Chory bierze stale brom z jodem, i leczy się miesieniem, kąpielami, elektryzacją i gimnastyką. Czy poprawa będzie jeszcze dalej postępować i do jakiego dojdzie stopnia, trudno przewidzieć, ponieważ część kory mózgowej musiała być wycięta wraz z guzem.

II. Kol. Zieliński przedstawia przypadek, w którym w okresie znamiennym dla występowania tężyczki (od grudnia do kwietnia) **obok zespołu tężyczkowego** zjawiają się **napady drgawkowe z utratą przytomności o charakterze padaczkowym.**

Chora, 18 letnia, wolna, krawczyni, nie wykazuje w dziedziczności ani w okresie przed chorobą nic szczególnego prócz silnych bólów głowy od 7 r. życia. Przed dwoma laty w styczniu bolesne cierpnięcie i prężenie rąk; równocześnie miało wystąpić zgrubienie szyji. Do tych objawów dołącza się w marcu atak drgawkowy na ulicy z utratą przytomności, w maju drugi atak podobny. Potem przez dwa lata zdrowa aż do stycznia bieżącego roku. Wtedy ponowiły się cierpnięcia w rękach, także w szyji, w twarzy, a oprócz tego kurcze z charakterystycznem ustawieniem »main de l'accoucheur«; przestała pracować. Z początkiem lutego atak drgawkowy z utratą przytomności i przygryzieniem języka. 28. lutego zgłasza się do kliniki neurologicznej U. J. gdzie stwierdzono powiększenie tarczycy średniego stopnia, anizokorję sympatyczną, hyperhidrosis twarzy i kończyn i akrocjanozę, objaw Chwostka, Trousseau'a i Erba, napadowo występujące bolesne parestezje w mięśniach szyji, twarzy i rąk z tonicznemi kurczami i charakterystycznem ustawieniem. 25. II. Atak drgawkowy z utratą przytomności, przygryzieniem języka; następowa senność.

Skojarzone ze sobą w tym przypadku i innym podobnym (Bolten, Elzholz, Phleps) zespoły objawów: tężyczkowy i padaczkowy, pozwalają się ująć jako odmienne morfologicznie obrazy zaburzeń wewnętrzno-wydzielniczych,ześrodkowanych około ciał nabłonkowych i tarczycy (H. Fischer-Leyser, Bolten, Marchand) na tle wrodzonej konstytucji kurczowej (spasmofilnej). Podkreślić należy fakt skojarzonego wystąpienia obu zespołów przy równoczesnem powiększeniu tarczycy, zniknięcia i nawrotu po 2 latach także w porze charakterystycznej dla pojawienia się tężyczki. Ze stanowiska morfologji ruchowej mamy tu do czynienia z 2 zespołami objawów, z których tężyczkowy charakteryzuje się przedewszystkiem inerwacją toniczną pochodzenia pozapyramidowego (Isserlin, Biedl, Orzechowski), a drugi zawdzięcza swoje cechy istotne zmianom w układzie pyramidowym w postaci drgawek klonicznych z utratą przytomności.

W dyskusji Dr. Glasner omawia nowe poglądy Peritza i Stiera, podkreśla skuteczność leczenia solami wapnia w przypadkach tężyczki. Prof. Majewski wspomina o zmianach troficznych soczewki (cataracta perinuclearis) w przebiegu niektórych form tężyczki.

III. Kol. Sochacki przedstawia:

1) Przypadek **bulbo-haematomyelii** dwuogniskowej u żołnierza 23 letniego. Jedno ognisko w okolicach jąder n. trójdzielnego lewego, drugie w okolicach $C_2—D_4$ w rdzeniu z prawej strony. Sprawa była wywołana przez uraz (wypadnięcie z pociągu).

2) 28 letniego porucznika N. N., u którego po upadku z konia skonstatowano głuchotę na prawem uchu, zaburzenia równowagi, porażenie wszystkich gałązek n. twarzowego, prawego n. odwodzącego i okoruchowego, czuciowych i ruchowych gałązek prawego n. trójdzielnego i prawego n. krtaniowego dolnego. Pod wpływem leczenia poszczególne objawy chorobowe zwolna ustępują.

IV. Kol. Wierzuchowski przedstawia: 1) **Przypadek białaczki szpikowej** z zaznaczonym obrazem skazy krwotocznej, gdzie czas krwawienia, mierzony na skórze i błonie śluzowej, kurczliwość skrzepu i krzepliwość były prawidłowe, objaw opaskowy ujemny, ale ilość płytek o połowę zmniejszona. Przypadek zaciekawia tem, że początek choroby zaznaczył się zmianami usznemi w nerwie słuchowym obustronnie. Benzol stosowany przez 6 tygodni dał małe wyniki; śródżylne wstrzykiwania peptonu we wzrastających dawkach dały również wyniknieznaczne.

2) **Aparat do mierzenia krzepliwości krwi** własnego pomysłu, skonstruowany dla kliniki medycznej U. J.; stanowiący powiązanie 2 metod, dużej i małej, w jednej komorze o stałej cieplocie i stałej wilgotności. Zaletą przyrządu jest jednostajność warunków badania, co daje możność ścisłego porównywania wyników badania.

3) **Retraktilometr Fonio'a** (przyrząd do ilościowego mierzenia kurczliwości skrzepu).

V. Kol. Pokorny przedstawia chorą 14 letnią, która była leczona przed wstąpieniem do kliniki dłuższy czas bezskutecznie na chorobę żołądkowo jelitową. Na klinice stwierdzono przewlekły nieżyt jelit na tle **dyspepsji fermentacyjnej Schmidt'a** przebiegającej z hypochylią i hypomotilitas ventriculi.

Zastosowano leczenie djetetyczne z zupełnem wykluczeniem węglowodanów, względnie skrobi, ponieważ tylko to leczenie może dać w podobnym przypadku trwałe wyniki. Biegunka ustała w bardzo krótkim czasie.

W dyskusji prof. W. Orłowski zaznacza, że wyleczenie w *dyspepsia intestinalis fermentativa* Schmidta następuje szybciej, jeśli, oprócz ograniczenia węglowodanów, podawać przez czas dłuższy taka-diastazę; w przypadku kol. Pokornego jej nie stosujemy z braku tego preparatu.

VI. Na zakończenie posiedzenia kol. Szumowski przedstawił kilka pięknie i starannie wydanych dzieł lekarskich.

Posiedzenie w dniu 14 marca 1923 r.

Przewodniczy kol. Krysakowski. Obecnych członków 83.

Kol. Przewodniczący wygłasza wspomnienie pośmiertne o członku Tow. Lek. ś. p. Dr. Kramarzyńskim.

Po odczytaniu protokołu posiedzenia Tow. lek. z dnia 7. III. nastąpił odczyt prof. Orłowskiego **„O cholesterynemji w stanach prawidłowych i chorobowych ustroju"**. Cz. II.

Mówca przedstawił szczegółowo wyniki własnych badań nad cholesterynemją w stanach prawidłowych i chorobowych ustroju. Badania swoje mówca przeprowadził na zdrowych i chorych ludziach i na zwierzętach. Badania dotyczą wpływu na cholesterynemję pokarmów, regularności i ciąży, a ze stanów chorobowych uwzględniają szczegółowo ostre choroby zakaźne, gruźlicę płuc, przewlekłe choroby nerek (ostre ich schorzenia mówca badał na zwierzętach) i kamicę żółciową. (Rzecz przeznaczona do druku w rozprawach Akademji Nauk Lekarskich.

W dyskusji kol. Klecki pyta, czy przypadki cholesterynemji z zejściem śmiertelnem były sekcjonowane i czy w przypadkach tych było badane nadnercze. Jest to bowiem narząd, który w tych przypadkach ma duże znaczenie. Zmiany dotyczyły tu głównie kory nadnercza. W gruźlicy n. p., w stadjach końcowych są wybitne zmiany w korze nadnercza i to pod wpływem toksemji. Dalej, przychylając się do zdania Chauffarda twierdzi, że nie cholesterynemja sama wyłącznie powoduje odkładanie się cholesteryny w tkankach, lecz, że gra tu rolę pierwotna dyspozycja tkanki, co może nawet przy prawidłowej zawartości cholesteryny doprowadzić do powstania złogów cholesteryny.

Kol. Lenartowicz, nawiązując do omawianych poprzednio przez Orłowskiego sposobów oznaczania cholesteryny, stwierdza, że dotychczasowe wszystkie sposoby, jakkolwiek niewątpliwie ścisłe i dokładne, są trudne, nie każdemu dostępne i wymagają dużego nakładu czasu. Podana przez Michalskiego uproszczona metoda digitoninowa, kontrolowana obecnie w klinice dermatologicznej w Krakowie, nie jest wolna od błędów ale mogłaby być poprawioną. Jej główną zaletą jest prostota. Nie można jednak na jej podstawie robić ścisłych obliczeń bo, jak wykazały próby kontrolne, digitoniną nawet w roztworze 1‰ nie rozpuszcza się całkowicie jak to podaje mylnie Michalski. L. wspólnie z Ameisenówną zajmuje się obecnie oznaczaniem wolnej cholesteryny we krwi chorych skórnych i kilowych i używają w badaniach swych łatwo rozpuszczalnej i tańszej saponiny Mercka. Dotychczasowe spostrzeżenia zachęcają bardzo do dalszych badań, bo sposób jest łatwy i prosty i może doskonale służyć jako próba orjentacyjna co do mniejszej lub większej zawartości cholesteryny wolnej we krwi. Próby uproszczone pozwalają w czasie stosunkowo krótkim przebadać znaczną ilość przypadków.

Kol. Szymanowicz stwierdza, że badania mówcy co do zawartości cholesteryny we krwi ciężarnych zgadzają się w zupełności i odpowiadają spostrzeżeniom autorów obcych i polskich (Wiczyński) zajmujących się lipoidami w gruczołach rodnych kobiecych. I wniosek prof. Orłowskiego, że regulatorem tłuszczów podczas ciąży może być ciałko żółte, jest bliski prawdy.

Kol. Wierzuchowski pyta, czy badano ilości cholesteryny w anaemia perniciosa i helminthiasis.

Kol. Latkowski podaje w dyskusji, że autorowie niemieccy znajdują hypercholesterynemję w nefrozach i tow. okresie obrzęków, przyczem ilość cholesteryny osiąga najwyższe cyfry, a w moczu zjawiają się estry cholesteryny, co może być djagnostycznie zużytkowane. Jeżeli więc w badaniach mówcy były największe ilości we krwi przy chronicznych chorobach zapalnych nerek, połączonych z uraemią, to możnaby to wytłómaczyć działaniem ochronnem cholesteryny wobec czynników toksycznych, ponieważ metoda mówcy, jak to wynika z danych przytoczonych przez mówcę, daje gwarancję większej ścisłości i dokładności, niż metody dotychczasowe. Dalej wspomina, iż cholesteryna należy do środków odżywczych dodatkowych, podobnych do witaminów, i brak jej w pożywieniu może spowodować ciężkie zaburzenia w przemianie materji podobne do krzywicy, szczególnie u osobników rosnących.

W dyskusji W. Orłowski zaznacza, że wszystkie przypadki z zejściem śmiertelnem były sekcjonowane; chemicznego badania nadnerczy na zawartość cholesteryny nie przeprowadzało się, wymagałoby to bowiem podjęcia dodatkowej żmudnej pracy nad metodyką ilościowego określenia cholesteryny w nadnerczach; o ile jednak można sądzić gołem okiem, w ostrych chorobach zakaźnych i gruźlicy płuc istota korowa nadnerczy w przypadkach mówcy nie przedstawiała wzmożonej ilości lipoidów, jak to wykazywały przypadki przewlekłych schorzeń nerek; że miejscowe odkładanie się cholesteryny może mieć miejsce pomimo nawet niezwmożonej ilości cholesteryny w surowicy krwi, o tem dobitnie świadczy, oprócz badań przytoczonych w wywodzie, jedno z ostatnich badań mówcy, które wykazało w przypadku rozpływu ciałka szklistego (Synchisis scintillans) w surowicy krwi tylko 0,814‰ cholesteryny. Co się tyczy różnych metod określania cholesteryny w surowicy krwi, to mówca jest zdania, że dla ustalania prawdy naukowej należy posiłkować się tylko metodami ścisłemi, jakkolwiek one i nie są proste i zabierają dużo czasu. Rozwinięta miażdżyca naczyń krwionośnych nieraz przebiega bez przecholesterynowienia surowicy krwi: z 7 przypadków mówcy hipercholesterynemja wystąpiła tylko w I., z pozostałych 6 w 2 stwierdzało się normo- i w 4 hipocholesterynemję; z 2 przypadków praesclerosis I. wykazał normo-, drugi hipercholesterynemję; hipercholesterynemja nie jest tu przyczyną miażdżycy; cholesteryna odkłada się w ścianie naczynia, uległego elastonecrobiosis. Wyników doświadczeń z karmieniem królików cholesteryną nie należy przenosić na ludzi, cholesteryna bowiem jako pokarm jest dla królików ciałem obcem, dlatego łatwo gromadzi się u nich we krwi i prowadzi do szeregu zmian w ustroju, u zdrowych natomiast ludzi nadmiar jej wydziela się żółcią. W powstawaniu hipercholesterynemji w ciąży odgrywa rolę, oprócz ciał żółtych jajników, także wątroba; za tem przemawia doświadczenie Bacmeistera, dokonane na suce z przetoką żółciową. Z 2 przypadków postępującej niedokrwistości złośliwej w 1. mówca wykazał normo-, w drugim hipocholesterynemję; leczenie drugiego przypadku wstrzykiwaniami 5% zawiesiny cholesteryny w oliwie pozostało bez skutku. Ostatnio i niemiecka szkoła przychodzi pod względem stanu cholesterynemji w rozlanych nefrozach do tychże wniosków, które ustalił swemi badaniami mówca (Streszczenie własne).

Zebranie w dniu 21 marca 1923.

Przewodniczy kol. pułk. Krysakowski.
Obecnych członków 80.

Przyjęto na członków Drów Früssa i Sztencla. Po odczytaniu protokołu z ost. posiedzenia, zawiadamia przewodniczący o podniesieniu wkładki członkowskiej za II kwartał na 40.000 Mkp. Wywołało to ożywioną dyskusję.

Nastąpił odczyt prof. Maydella **„O sekretynie żołądkowej"**.

Mówca podaje najpierw główne etapy rozwoju zagadnienia o czynności fizjologicznej poszczególnych części żołądka. Zaznacza, iż tak psychiczny okres trawienia, jak i odruchowo-chemiczny okres czynności żołądka był przeważnie opracowany w szkole Pawłowa. Przy krytycznej ocenie rozwoju zagadnienia o odruchowo chemicznej fazie trawienia, zaznacza mówca, iż istotnie prace Sanockiego, Chiżyna, Łobasowa i innych badaczy ze szkoły Pawłowa, dobitnie zaznaczyły, że odruchowo-chemiczna faza trawienna odbywa się drogą nerwową, żaden jednak z tych badaczy nie stwierdził doświadczalnie, jakie właściwie nerwy biorą udział w tej pracy żołądka. Podkreślając dalej wpływ, jaki wywarły na rozwój wiedzy o czynnościach trawiennych teorje o sekretynach Baylissa i Sterlinga, przechodzi mówca do swoich badań nad sekretyną żołądkową. Sekretyna żołądkowa, wykryta przez Edkinsa, nie zwróciła na siebie słusznej uwagi badaczy. Tymczasem zagadnienie o sekretynie żołądkowej mogłoby wypełnić dużą lukę w sprawie teorji hormonów wogóle, zaś w teorji sekretyn w szczególności. Praca mówcy miała na celu wnieść nowe światło na zagadnienie o sekretynie żołądkowej, przyczem zastosowano do badań przeważnie metody szkoły Pawłowa.

O ile Edkins i inni badacze robili na kotach doświadczenia przeważnie ostre z uśpieniem, z dożylnem wlewaniem sekretyny, mówca wszystkie swoje doświadczenia robi na psach z przetokami przewlekłemi żołądka i przełyku. Sekretynę w tych doświadczeniach wprowadza się przeważnie podskórnie, czasami tylko dożylnie. Badanie nad ciśnieniem krwi robi mówca też bez uśpienia, przez połączenie tętnicy udowej z kimografem. Równolegle do tych doświadczeń z wstrzykiwaniem sekretyny pod skórę, robi doświadczenia z rzekomem karmieniem. Takie równoległe doświadczenia dają możność robienia porównawczych badań soku żołądkowego, uzyskanego przy rzekomem karmieniu i po sekretynie. Zależność działania sekretyny od nerwów stwierdza się zapomocą atropiny i doświadczeniami na psach z przeciętemi obydwoma nerwami błędnemi.

Na podstawie piśmiennictwa i swoich z górą 120 doświadczeń mówca przychodzi ostatecznie do wniosków następujących:

1) Wnioski Edkinsa o sekretynie żołądkowej, przez niego wynalezionej, są prawidłowe.

2) Sekretyna żołądkowa powoduje spadek ciśnienia krwi tylko przy wprowadzeniu jej dożylnie. Zastrzykiwanie sekretyny pod skórę żadnego spadku ciśnienia krwi nie powoduje.

3) Spadek ciśnienia krwi przy wprowadzeniu sekretyny dożylnie jest zjawiskiem ubocznem, nic wspólnego nie mającem z wydzielaniem soku powodowanem sekretyną.

4) Sekretyna wprowadzona pod skórę działa znacznie energiczniej i dłużej na czynność gruczołów żołądkowych, niż wprowadzona dożylnie.

5) Czystą sekretynę można wyodrębnić z wyciągów śluzówki żołądka spirytusem i eterem.

6) Sok żołądkowy po sekretynie posiada tę samą kwaśność, lecz znacznie mniejszą ilość pepsyny, niż sok otrzymany drogą karmienia rzekomego.

7) Wprowadzenie sekretyny żołądkowej do dwunastnicy, jelit cienkich i odbytnicy nie powoduje wydzielania się soku żołądkowego.

8) Atropina nie wstrzymuje sokopędnego działania sekretyny, lecz zmniejsza ilość soku żołądkowego i prawdopodobnie jego trawienną siłę.

9) Nerwy błędne nie odgrywają żadnej roli w czynności sekretyny żołądkowej.

10) Pomiędzy własnościami sekretyny żołądkowej i trzustkowej jest dużo cech wspólnych.

Na zakończenie mówca zastrzega, iż z rozmysłem nie wspominał nic o pracach nad histaminą, ponieważ ma zamiar mówić o tem innym razem.

Posiedzenie naukowe w dniu 11 kwietnia 1923.
Przewodniczy prof. Majewski. Obecnych 153.

I. Przewodniczący wygłasza wspomnienie pośmiertne o zmarłym w ostatnich dniach członku Towarzystwa śp. Dra Marcisiewiczu, wita przybyłych ze Sosnowca Gości — poczem po odczytaniu protokołu z ostatniego posiedzenia zawiadamia członków o podniesieniu wkładki kwartalnej do Towarzystwa (łącznie z prenumeratą Polskiej Gazety Lekarskiej) na 75.000 Mkp.

II. Kol. Woyciechowski zawiadamia o podwyższeniu kapitału zakładowego Polskiej Spółki Wydawniczej lekarskiej do wysokości 100 miljonów marek pol. i zachęca do brania udziału w subskrypcji.

Prof. Godlewski wygłasza odczyt p. t. **»Działalność hormonów gruczołów płciowych w świetle nowszych badań«.**

Mówca rozpoczął od scharakteryzowania zjawiska korrelacji ustroju, jako podstawy utrzymania równowagi międzytkankowej. Wskazał na mechanizmy regulacyjne w ustroju, których najwyższym szczeblem jest zjawisko rozrodu, gwarantujące ciągłość żywej materji. Zadanie gruczołu płciowego nie wyczerpuje się jednak w akcji rozrodczej. Gruczoł płciowy jest także gruczołem o wydzielaniu wewnętrznem. Działalność hormonów gruczołu płciowego jest przedewszystkiem w wielu razach morfogenetyczna. Nie u wszystkich zwierząt ujawnia się wpływ morfogenetyczny. Mówca omawia wyniki badań prowadzonych na różnych grupach zwierzęcych: u motyli, skorupiaków, u których interesujące są zjawiska kastracji pasorzytniczej, a następnie u zwierząt kręgowych, u których niezaprzeczenie istnieje wpływ hormonów gruczołów płciowych. Doświadczenia metodą kastracji, dalej kombinowaną metodą kastracji i implantacji wykazują zależność drugorzędnych cech płciowych od gruczołów płciowych. Zjawiska sztucznej feminizacji i maskulinizacji — wykonane przez Steinacha i Sanda — mają bardzo ważne znacznie dla biologji.

Tworzenie sztuczne hermafrodytyzmu (Pezard) opiera się również na działaniu hormonów. Mówca analizował działalność hormonów ze stanowiska nauki o wrażliwości. Zastosowanie zasady: wszystko albo nic, lub pojęcia systemów heterobolicznych ilustruje mówca na podstawie prac Pezarda, Steinacha i Lipschütza

W końcu omawia prelegent wyniki doświadczeń Steinacha nad problematem odmłodzenia, podkreślając niedojrzałość tych wyników do definitywnego rozstrzygnięcia zagadnień co do wpływu hormonów na zjawisko starości i odmłodzenia

Dr. Pawlas, sekretarz.

Sprawozdanie z V-go Zjazdu Towarzystwa Internistów Polskich w Wilnie. W zapełnionej wielkiej sali Śniadeckich Uniwersytetu Stefana Batorego odbyło się dnia 8. VII. otwarcie V. Zjazdu T. I. P. przez prezesa Zarządu Głównego, prof. Dra A. Gluzińskiego, poczem przemawiali rektor uniwersytetu Stefana Batorego, prof. Parczewski, delegat rządu, p. W. Roman, i przedstawiciele różnych instytucyj naukowych i społecznych.

Po otwarciu Zjazdu odbyło się zwiedzenie Wystawy chemiczno-farmaceutycznej, którą reprezentowały największe firmy krajowe.

Na posiedzeniu administracyjnem, które odbyło się tego samego dnia, Zjazd ustalił Zarząd T. I. P., który pozostał w tym samym składzie, a mianowicie: Przewodniczący prof. Dr. A. Gluziński, zastępca przewodniczącego Dr. J. Pawiński, sekretarz Dr. Z. Szczepański i skarbnik Doc. Dr. Sz. Bronowski. Pozatem do Zarządu, jako pięciu członków, wybrano: Doc. Dr. Janowskiego, Dr. A. Puławskiego, prof. Dr. Rzętkowskiego, Dr. J. Skłodowskiego i prof. Dr. Żebrowskiego.

Wybór tematów referatów głównych Zjazd postanowił oddać w ręce Zarządu, który ma to uczynić po porozumieniu z kołami T. I. P. — Ogłoszenie tematów głównych ma nastąpić do 1 stycznia 1924 r.

O wyborze miejsca Zjazdu przyszłego, w rachubę wchodzą Poznań i Warszawa, decyduje Zarząd T. I. P.

Zjazd Wileński był nadspodziewanie liczny, pomimo, że pewna ilość kolegów rozjechała się na sezon letni do uzdrowisk; pomimo kosztów, związanych z podróżą, w Zjeździe wzięło udział 265 kolegów z całej Polski i 38 środowisk.

Z Warszawy przyjechało 80 kolegów, ze Lwowa 26, z Krakowa 20, z Poznania 11, z Łodzi 8. Reszta Kolegów przyjechała z mniejszych miast i z prowincji. Pozatem w Zjeździe brali liczny udział Koledzy Wileńscy.

Ze zgłoszonych 98 wykładów — wycofano 12, wygłoszono 45 odczytów, 14 nie wygłoszono z powodu braku czasu, 27 wykładów nie doszło do skutku wskutek nieobecności prelegentów.

Nagromadzenie wielkiego materjału odczytowego nie pozwoliło wykorzystać go całkowicie, pomimo, że Zjazd został przedłużony o jeden dzień, t. j. 11-ty lipca. Tę stratę ma wypełnić »Pamiętnik V-go Zjazdu T. I. P. w Wilnie«, to też wszyscy Koledzy, którzy pragną, aby prace ich ukazały się w »Pamiętniku«, zechcą je nadesłać w szczegółowem opracowaniu do 1 października b. roku pod adresem sekretarza Komitetu Gospodarczego Zjazdu, Dra M. Świdy, Wilno, Wileńska 29.

Podczas Zjazdu ukazał się pierwszy zeszyt »Polskiego Archiwum Medycyny Wewnętrznej«, wydany pod redakcją prof. Dr. A. Gluzińskiego. Czasopismo to uznał Zjazd za organ T. I. P. Zeszyt wzbudził ogólne zainteresowanie, co najlepiej wyraziło się przez jego nabywanie.

II-ga klinika Uniwersytetu Warszawskiego wydała jednocześnie szereg własnych prac i, ujmując je w całość, dedykowała V-mu Zjazdowi T. I. P.

Część naukowa programu Zjazdu w wolnym czasie, została urozmaicona przez zwiedzanie Wilna, a sprzyjająca pogoda pozwoliła licznej grupie Kolegów odbyć dalszą wycieczkę do Białowieży.

Dr. M. Świda, sekr. *Prof. Dr. A. Januszkiewicz* przew.

Sprawy zawodowe.

Izba lekarska krakowska.

Protokół posiedzenia Zarządu Izby w dniu 13 marca 1923.

Przewodniczy Dr. Strzemieński, pisze Dr. Weinsberg. Obecnych 4 członków.

1. Uchwalono upoważnić do podpisywania dla P. K. O. pod pieczęcią Izby z osobna Dr. Stef Strzemieńskiego, Doc. Dr. J. Kostrzewskiego i Dr. Stanisł. Jankowskiego.

2. W sprawie Dr. F. z C. uchwalono odpowiedzieć sądowi okręgowemu w C.: a) Nie jest bezwzględnie konieczne, aby recepta, podpisana przez lekarza, była w całej osnowie pisana jego ręką; używa się bowiem przy większych ambulatorjach (kliniki szpitale i t. p.) nawet recept drukowanych, opatrzonych jedynie własnoręcznym podpisem lekarza. b) Nie jest dopuszczalne pobieranie leków w aptekach na nazwiska chorych, którym leków nie wydano, nawet gdyby te leki były użyte dla innych członków kasy chorych. c) Nie jest dopuszczalne pobieranie materjałów aptecznych na recepty, opiewające na inne materjały, jak n. p. pobieranie opatrunków na recepty opiewające na leki do użytku wewnętrznego. — ad b) i c) sposób postępowania Dr. F. nie licuje z godnością stanu lekarskiego i z tego stanowiska jest godny potępienia.

3. Lekarze z Województwa kieleckiego nie wszyscy są zgłoszeni do Izby lek. — uchwalono odnieść się do Woj. Kieleckiego o przysłanie spisu tamtejszych lekarzy.

Protokół posiedzenia Rady Izby lekarskiej w dniu 6 kwietnia 1923 r.

Przewodniczy Dr. Strzemieński, pisze Dr. Weinsberg Obecnych 22 członków, nadto jako rządowy Komisarz wyborczy Dr. Momidłowski. Nieobecność swą usprawiedliwiło 8 członków.

Protokół poprzedniego posiedzenia Rady Izby lekarskiej po odczytaniu przyjęto.

Naczelnik Izby składa podziękowanie Drowi Momidłowskiemu za nadzwyczaj sumienne i taktowne przeprowadzenie wyborów do władz Izby lekarskiej, które to przemówienie zebrani przyjęli oklaskami.

Odczytano zebranym tymczasowe rozporządzenie Ministerstwa Zdrowia Publicznego o wyborach do Naczelnej Izby lekarskiej i pismo dodatkowe do tego rozporządzenia. Według ustawy krakowska Izba lekarska ma wybrać do Naczelnej Izby lekarskiej czterech członków i czterech zastępców.

W głosowaniu kartkami wybrani: Na członków Naczelnej Izby lek.: Drowie Strzemieński Stef., Wrześniowski Wład., Wróblewski Winc., Ciechanowski Stan. Na zastępców członków Naczelnej Izby lek.: Drowie Bartkiewicz Bron., Grzybowski Grzeg. Zbiegniewicz Jan, Żydłowicz Władysław.

Na opędzenie tymczasowych kosztów Naczelnej Izby lek. uchwalono asygnować 1,000.000 Mkp. (jeden miljon), natomiast uchwalono nie podnosić wkładki do krakowskiej Izby lek., ani nie nakładać dodatków do wkładki.

Kolegom zamiejscowym uchwalono wypłacać za przyjazd do Krakowa na posiedzenia Rady zwrot kosztów podróży koleją II. klasy i djety w wysokości djet urzędników państwowych VI-tego stopnia. Ilość mających się wypłacać djet oznaczać ma Prezydjum Izby lekarskiej.

Protokół posiedzenia Zarządu Izby lekarskiej w dniu 26 maja 1923 r.

Przewodniczy Dr. Strzemieński, pisze Dr. Weinsberg. Obecnych 6 członków.

1. Protokół poprzedniego posiedzenia Zarządu Izby po odczytaniu przyjęto.

2. Dr. Jankowski zdaje sprawę ze stanu kasy. Wkładki wpływają normalnie, w szczególności zaś nie zaznacza się ociąganie się z płaceniem wkładek ze strony lekarzy z Kielec-

kiego. Towarzystwu lekarskiemu krakowskiemu zapłacono z góry czynsz za cały rok wraz z opałem. Stan kasy jest pomyślny. Uchwalono dla ochrony przed stratami z powodu dewaluacji marki polskiej złożyć część pieniędzy jużto na rachunek złotowy w P. K. O., już też w bonach skarbowych. Ustalenie wysokości tej kwoty powierzono skarbnikowi i naczelnikowi Izby.

3. W sprawie protestów lekarzy Żydów z Krakowa i z Tarnowa przeciw memorjałowi Wydziału lekarskiego U. J. co do »numerus clausus« postanowiono, że Zarząd Izby ma załatwić tę sprawę przez powzięcie odpowiedniej uchwały. Wypracowanie brzmienia tejże powierzono Drowi Walczyńskiemu i Suchodolskiemu, każdemu z osobna, z tem, że referaty mają przedłożyć Zarządowi Izby na najbliższem posiedzeniu. — Termin tego posiedzenia ustalono na 2-go czerwca b. r.

4. Zapomogi. Wdowom po lekarzach, pani A. L. pani S. R. i pani B. R. uchwalono udzielić jednorazowej zapomogi w kwocie po 100.000 Mkp.

Protokół z posiedzenia Zarządu Izby lekarskiej w dniu 2 czerwca 1923 r.

Przewodniczy: Dr. Strzemieński, pisze Dr. Weinsberg. Obecnych 7 członków.

1. Protokół poprzedniego posiedzenia Zarządu Izby lek. przyjęto.

2. Na protest lekarzy żydów z Krakowa i Tarnowa przeciw memorjałowi Wydziału lekarskiego U. J. w sprawie »numerus clausus« uchwalono odpowiedzieć następująco:

»Zarząd Krakowskiej Izby lekarskiej jako instytucji ustawowo powołanej do strzeżenia godności stanu lekarskiego oświadcza:

Ani 30 letnie akta Izby, ani nasze doświadczenie życiowe nie dostarczają faktów, na podstawie których wolnoby było twierdzić, że ogół lekarzy wyznania mojżeszowego kieruje się zasadami, nie licującemi z powołaniem lekarza, lub w postępowaniu zawodowem i służbowem popełnia czyny z etyką lekarską sprzeczne«.

Naczelnikowi Izby polecono dodać do powyższej uchwały pismo omawiające formę protestów w myśl przeprowadzonej nad tą sprawą dyskusji.

3. Na skargę Pani M. D. przeciw Dr. Z. w C. D., w sporze o mieszkanie, uchwalono odpowiedzieć, że sprawa nie podpada pod orzecznictwo Izby, ale Zarząd Izby może objąć rolę sądu polubownego za zgodą obu stron.

4. Polecono Prezydjum Izby, ażeby w sprawach koncesji na nowe apteki publiczne z reguły wydawało opinje we własnym zakresie.

5. Ministerstwo Zdrowia Publicznego wydało reskrypt określający pojęcie praktyki lekarskiej. Uchwalono zażądać od naczelnej Izby lek. ustalenia, kto musi należeć do Izby lek. i dążyć do tego, ażeby do Izb musieli należeć wszyscy wykonujący zawód lekarski w najobszerniejszem znaczeniu.

6. Sprawę używania pieczątki z orłem polskim uchwalono poruszyć w Naczelnej Izbie lek.

7. Na prośbę pielęgniarki K. J. o ocenę wysokości wynagrodzenia za pracę pielęgniarską, uchwalono, że sprawa nie należy do zakresu działania Izby lek.

8. Uchwalono poprzeć usiłowania Izby lwowskiej w sprawie niedopuszczenia do praktyki lekarzy dentystów typu rosyjskiego.

9. Uchwalono przystąpić jako członek wspomagający do Polskiego funduszu wdów i sierot wojennych z wkładką jednorazową 5000 marek i polecić lekarzom popieranie celów tego funduszu.

10. Projekt ustawy o zwalczaniu chorób zawodowych uchwalono oddać do referatu Drowi Weinsbergowi.

11. Na zażalenie Lekarzy w Szczawnicy przeciw używaniu przez Dr. S. tytułu profesora U. J. na tablicy orjentacyjnej, uchwalono zwrócić uwagę drowi S., że nie wolno w praktyce lekarskiej używać tytułów, mogących w błąd wprowadzić leczących się chorych.

12. Zatwierdzono taryfę lekarską Stowarzyszenia lekarzy w Krynicy.

13. Przeprowadzono dyskusję w sprawie nadużyć lekarzy, mających spółkę z technikami dentyst., oraz nadużyć techników dentyst.

14. W sprawie należytości stemplowych od świadectw lekarskich, uchwalono odnieść się z zapytaniem do krak. Izby skarbowej.

15—17. Zniżono wkładki na rok bieżący dwu kolegom, uwolniono od wkładki jednego kolegę. Zarazem polecono na przyszłość załatwianie tych spraw naczelnikowi, skarbnikowi i pisarzowi Izby z tem, że mają zdawać sprawę o sposobie załatwienia na posiedzeniach Zarządu Izby.

18—20. Rozpatrywano 1 zażalenie lekarza i 2 zażalenia przeciw lekarzom.

Wiadomości bieżące.

Kraków.

Kursy dla lekarzy urządzone staraniem Wydz. lek. U. J. trwały przez przeciąg 10 dni (od 21. VI. do 30. VI.) i zgromadziły 28 uczestników z różnych ziem Polski. Z 33 zgłoszonych 5 uczestników bezpośrednio przed rozpoczęciem kursów nadesłało zawiadomienia, że skutkiem przeszkód i zajęć zawodowych nie mogą wziąć udziału w kursach. Pozostałych 28 uczestników stanowiło zespół koleżeński, zdumiewający pracowitością i pilnością. Mimo znużenia i przeciążenia znaczną liczbą godzin wykładowych (9 godzin dziennie) uczestnicy nie opuszczali ani jednej godziny wykładu czy ćwiczeń pracownianych, starając się krótki czas kursów wyzyskać w całej pełni. Większości uczestników udzieliła kwater z całą gotowością i gościnnością klinika neurologiczna prof. Piltza. Miłym wypoczynkiem po pracy była pod koniec kursów wspólna koleżeńska wieczerza, która zgromadziła z górą 50 kolegów. W licznych przemówieniach dano wyraz nawiązanym świeżo, a serdecznym węzłom koleżeńskim i wyrażono życzenie wprowadzenia na stałe tego rodzaju kursów. Z przemówień odnieść należy przemówienie kol. Michnowskiego z Pilicy, przemówienie, omawiające znaczenie polskiej prasy lekarskiej i doniosłość polskiego piśmiennictwa dla lekarzy prowincjonalnych. Uczestnicy kursu, prócz wpłaconych wkładek uczestnictwa, złożyli dodatkowo 1.250.000 na potrzeby Towarzystwa budowy domu medyków i Bratniej pomocy medyków, a ponadto przesłali na ręce miejscowej redakcji pismo pożegnalne, które zamieszczamy poniżej.

Słuchacze pierwszego kursu uzupełniającego dla lekarzy, wyrażają z głębi serca płynącą wdzięczność dla Wydziału Lekarskiego Uniw. Jag. w Krakowie, który im umożliwił i ułatwił zetknięcie się z przedstawicielami polskiej nauki lekarskiej.

Zachowają oni we wdzięcznej pamięci wszystkich wykładających, którzy nie szczędzili ani czasu, ani trudu, by najnowsze wyniki nauki lekarskiej udostępnić przybyłym z różnych stron i wszystkich krańców szerokiej Rzeczypospolitej Polskiej.

Gdy się rozjadą, by w najodleglejszych zakątkach Polski ulgę nieść cierpiącej ludności, w każdej ciężkiej chwili pełnienia swej służby zwracać będą myśl i serce do ożywczego źródła wiedzy Almae matris Jagellonicae, która zasiliła ich umysł.

Specjalnie wdzięcznie wspominać będą prof. Lenartowicza, który zorganizowaniu kursu wiele drogiego czasu i energji poświęcił, a obecnie ze wszystkimi, którzy się przyczynili do utrzymania kursu na wysokim poziomie, żegnając się, wołają: do widzenia na kursie następnym!

Warszawa.

»Medycyny doświadczalnej i społecznej« pierwszy zeszyt wyszedł już z druku.

Czasopismo to, jak już pisaliśmy, wychodzi zamiast wydawanego dotąd od 2-ch lat w Warszawie »Przeglądu Epidemjologicznego«; nie jest to więc, ściśle licząc, stwarzanie nowego organu, lecz przystosowanie pod względem treści i formy dawnego wydawnictwa do rzeczywistych potrzeb życia. W odezwie, umieszczonej na początku numeru, znajdujemy dokładne motywy tego kroku, a mianowicie wydatne wzmożenie się tętna pracy naukowej w kraju przy jednoczesnym braku odpowiedniej prasy fachowej w dziedzinie biologji i medycyny doświadczalnej. Stan taki nadzwyczajnie utrudnia publikowanie prac starszych i młodszych uczonych; owoce polskiej myśli naukowej częstokroć się przez to marnują, tracąc na aktualności, co w wysokim stopniu krzywdzi naukę naszą, jak również zniechęca do dalszych wysiłków wielu, zwłaszcza młodszych pracowników.

Skład redakcji wykazuje, że »Medycyna doświadczalna i społeczna« stoi w bliskiej łączności z Wydziałem lekarskim U. W. oraz innemi wyższemi zakładami naukowemi w Stolicy. Pierwszy numer, mający pokaźną liczbę 127 stronnic, zaopatrzony w tablice i rysunki, przedstawia się bardzo obiecująco. Znajdujemy w nim 5 prac oryginalnych z zakresu patologji, bakterjologji i farmakologji oraz referat zbiorowy o interesującym dziś zagadnieniu koloidoklazji.

Wszystkie artykuły zaopatrzone są w krótkie streszczenie w językach obcych, co pozwala uczonym zagranicznym zapoznawać się z naszym dorobkiem naukowym.

Można się spodziewać, że i następne numery stać będą na odpowiednim poziomie naukowym, a wtedy czasopismo to spełni niewątpliwie doniosłą rolę w sprawie rozwoju naszej pracy twórczej na polu biologji i medycyny. Wydawnictwo to jednak, choćby posiadało gotowe do druku najpiękniejsze prace, nie utrzyma się w obecnych ciężkich warunkach walutowych, jeżeli najszersze grono lekarzy i biologów nie poprze go materjalnie w dobrze zrozumiałym zresztą własnym interesie, gdyż brak tego rodzaju czasopisma w języku ojczystym coraz więcej niewątpliwie dawał się odczuwać.

Sądzimy też, że nowe wydawnictwo znajdzie należyte poparcie w świecie lekarzy, zarówno przez nadsyłanie prac doświadczalnych jak i przez pomoc materjalną w postaci prenumeraty.

Ze świata.

W zdrojowisku Kissingen odbędzie się w czasie od 3—6 września b. r. międzynarodowy kurs dla lekarzy praktycznych. Wykładać będą między innymi: Umber, Bergmann, Noorden, Romberg. Zgłoszenia do: »Kurverein in Bad Kissingen«.